FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

BAND 73 — OKTOBER 1950 — HEFT 5

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY† · H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG · R. GLAUNER-STUTTGART

Inhaltsverzeichnis 2. Umschlagseite

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Fschr. Röntgenstr.

Preis DM 14.50

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT RÖNTGENPRAXIS
ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

Die „Fortschritte" erscheinen ab Bd. 72 monatlich; 6 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis je Heft DM 14.50 zuzüglich Postgebühren. Bandpreis (6 Hefte) DM 87.—. Mitglieder der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung erhalten die Zeitschrift zu einem ermäßigten Vorzugspreis; je Heft DM 11.60, je Band DM 69.60.

Manuskripte:
Zusendung erbeten an die Schriftleitung
(14a) STUTTGART-O., Diemershaldenstr. 47

Der Verlag behält sich das alleinige Recht der Vervielfältigung und Verbreitung aller in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihrer Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor.

Sonderdrucke:
Den Mitarbeitern stehen 50 Sonderdrucke ihrer Arbeiten kostenfrei zur Verfügung.

Anzeigen-Annahme:
WEFRA-Werbegesellschaft
(16) FRANKFURT AM MAIN, Untermainkai 12
Tel. Nr. 33016 und 33217

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART-O., DIEMERSHALDENSTRASSE 47

Inhaltsverzeichnis

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. M. Bürger)

Röntgenologische Betrachtungen bei Aneurysmabildung des Herzmuskels

Von **W. Hirsch**

Mit 15 Abbildungen

Der röntgenologischen Darstellung und Beschreibung von Herzwandaneurysmen, die wir an der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig in den vergangenen letzten Jahren beobachteten, sollen einleitend die gestaltlichen Organveränderungen in großen Zügen vorangestellt sein.

Wie wir wissen, bildet die morphologische Grundlage der in vivo zu erhebenden Röntgenbefunde eine Ausbuchtung der Herzkammer an einer durch Nekrose geschädigten Wandstelle. Das mürbe, leicht zerreißbare und abgestorbene myomalazische Gewebe wirkt als locus minoris resistentiae und wird durch das einströmende Blut vorgewölbt. So kann je nach Größe und Ausdehnung der Nekrose die feststellbare, dem Kammerinnendruck nachgebende, ausgebuchtete Wandstelle klein und engumschrieben sein, oder mehr flach, allmählich in die Kammerwand übergehen.

In der weitaus größten Zahl entstehen myomalazische Schädigungen des Herzmuskels auf dem Boden einer Coronargefäßerkrankung. Hirsch, der wie Mönckeberg mitteilt, die Versuche Conheims und A. v. Schultheß-Rechbergs unter besonderer Berücksichtigung der ausgedehnten Anastomosen der den Herzmuskel versorgenden Gefäße wiederholte, konstatierte für die im Herzmuskel nachweisbaren Schwielen, Myomalazien und Nekrosen, die durch Verschluß von Coronargefäßen bedingt sind, folgende wichtige Faktoren: „1. Zahl und Weite der Anastomosen, 2. anatomische und funktionelle (Kotraktionszustand) Beschaffenheit der Gefäße, 3. Vis a tergo der Herzkraft" (nach Hirsch), Mönckeberg verweist noch besonders auf die „Art und Weise, wie der Gefäßverschluß zustande kommt, ob er plötzlich erfolgt (durch Embolie) oder ob er ganz allmählich eintritt (durch Thrombose, Ostiumverschluß bei Mesaortitis thoracica, durch Atherosklerose)". Somit erscheint es unschwer, auch differente Vorgänge zu erklären. Aber auch auf der Grundlage einer primär oder sekundär chronischen narbigen Herzmuskelentzündung oder nach traumatischen Geschehen können sich neben den beschriebenen direkten Herzkranzgefäßschäden Aneurysmen entwickeln. Kürzlich veröffentlichte M. Carstens ein Ventrikelaneurysma nach akuter Bleivergiftung.

Besonders selten sind angeborene Divertikel (Dietlen).

Pathogenetisch sind

a) akute Herzaneurysmen,
b) chronische Herzaneurysmen

zu unterscheiden.

Das akute Aneurysma entsteht nach ausgedehnter „Durchtränkung" und Myomalazie. Indem das Blut laufend die geschädigte Wandstelle umströmt, kann es entweder ohne Vorwölbung zur sofortigen Herzruptur oder zur Vorbuchtung des Kammerabschnittes mit nachfolgendem Einreißen des Muskels kommen.

Übersteht der Erkrankte den primären Schaden, dann werden die nekrotischen Teile abtransportiert und aufgelöst. Die Myomalazie wird, da die Herzmuskelfasern nicht regenerieren, durch Bindegewebe ersetzt. War der vorangegangene Infarkt groß, so wird zweifellos die Narbe

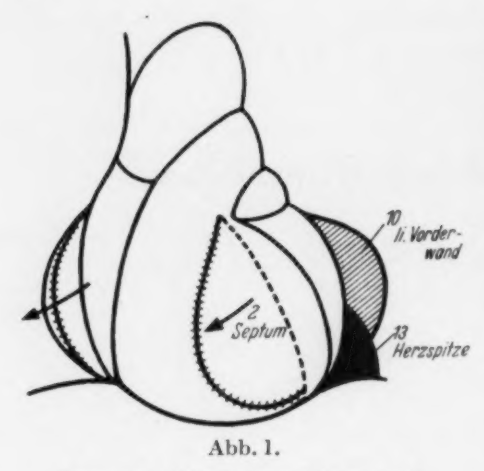


Abb. 1.
Lage der beobachteten Herzwandaneurysmen.

auch ausgedehnt sein oder es entsteht durch Verbindung mehrerer kleiner bindegewebig organisierter Narben eine große Schwiele. Immer ist, da solche umfangreiche Narben große Muskelteile umfassen, die Gefahr einer durch den Blutdruck hervorgerufenen Kammerwandvorwölbung (chronisches Herzaneurysma) gegeben.

Am häufigsten trifft man, entsprechend dem Verlauf derHerzkranzgefäße, demgemäß Herzmuskelaneurysmen an der linken Vorderwand, nahe der Herzspitze an (Ziegler, Loeb, Cohnheim). Gelegentlich befinden sich solche an der Hinterwand des linken Ventrikels, ganz vereinzelt an der rechten Kammer oder an den Vorhöfen (Strauch, D. Schlemm). Borrich publizierte ein Aneurysma des rechten Vorhofes, und Lutembacher beschreibt ein solches am linken Vorhof.

Die erste umfassende Publikation des „chronischen partiellen Herzwandaneurysmas" verdanken wir M. Sternberg. Er unterscheidet klinisch im wesentlichen vier Stadien des chronischen Herzwandaneurysmas:

1. ein oft kurze Zeit anhaltendes Stadium stenokardischer Anfälle.
2. das Stadium der Pericarditis epistenocardica (fieberhafte, plötzlich beginnende Pericarditis, gelegentlich auskult. Pericardreiben!),
3. Latenzstadium (subjektive Besserung). Es kann Wochen bis zu mehreren Jahren anhalten.
4. Stadium des schweren Herzmuskelschadens. Dieses kann entweder mit plötzlicher Ruptur enden oder sich langsam unter dem Zeichen einer Dekompensation fortentwickeln.

Den Untersuchungen Sternbergs zufolge soll bei Herzwandaneurysmen das männliche Geschlecht um nahezu das Doppelte die Erkrankungszahl der Frauen überragen (65:35).

Obwohl bei Sektionen nicht allzu selten Herzaneurysmen gesehen werden, ist auch heute die richtige Diagnose am Lebenden nicht häufig zu stellen. Wir konnten bei 25 Herzwandaneurysmen, über deren Lokalisation nachstehende Skizze Auskunft gibt, bei den nachfolgend zu schildernden sechs Krankheitsfällen bereits in vivo die Diagnose erheben.

Fall 1: E. O., 56 Jahre alt, kaufmännischer Angestellter. Aus der Vorgeschichte: Kinderkrankheiten. 1927 Nierenentzündung, 1923 Staroperation rechtes Auge, seitdem Rentner. In letzter Zeit hat Pat. angestrengt arbeiten müssen, daneben viel familiären Ärger gehabt. Seitdem zunehmende Schmerzen in der Herzgegend, geringes Druckgefühl. — Plötzlich erwacht Pat. zwei Tage vor der Krankenhausaufnahme mit hochgradigen, krampfartigen Schmerzen in der Herzgegend. Todesangstgefühl. Die Schmerzen strahlten in den linken Arm aus. Inf. ven., Alkohol, Nikotin negiert.

Befund: Pat. in schwerkrankem Zustand, reduzierter E. Z. Schlechte Durchblutung der Haut und Schleimhäute. Geringe Zyanose, Dyspnoe, keine Ödeme.

Kopf: Staroperation rechts, sonst o. B.

Hals: o. B.

Thorax: flach, linke Seite bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Druckschmerz der linken Thoraxflanke.

Pulmo: geringe S. V. über dem linken und rechten Unterfeld, diffuse mittelblasige R. G.

Cor: Töne leise, regelmäßig, rein, Grenzen nach links verbreitert. — Puls seitengleich, schlecht gefüllt, klein, 104 pro Minute. RR rechts 135/90, links 125/90.

Abdomen; Extremitäten, ZNS: o. B.

Sonderuntersuchungen: Temperatur 39,4, HB 70%, Leuko 14250, geringe Linksverschiebung im Differentialblutbild, Senkung stark beschleunigt, Rest-N 42 mg/%.

Röntgenbefund: Beide Zwerchfelle mäßig atemverschieblich. Beide Sin. phren. cost. nicht spitz entfaltbar. Auffallend vermehrte streifig-wolkige

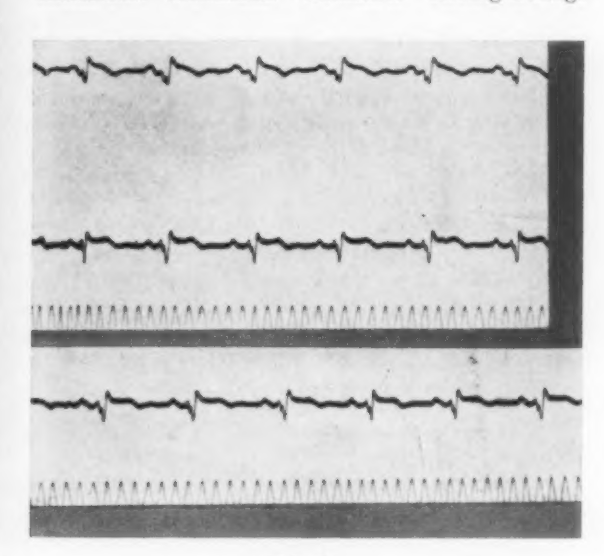


Abb. 2. Abb. 2a.

Links betontes Herz, im Sinne eines myocardgeschädigten Herzens, zentrale Lungenstauung mit Stauungsinfiltraten rechts.

Zeichnung rechts am unteren Hiluspol sowie im rechten Herz-Zwerchfellwinkel. Vermehrte Streifenzeichnung in Umgebung der hilobasalen Bahnen rechts. Auch der linke Hilus ist betont und zeigt parahilär einen kalkdichten, linsengroßen Fleckschatten.

Das Herz ist nach beiden Seiten, vor allem nach links, mäßig vergrößert. Nahe der Herzspitze vermißt man in etwa einem 4 cm langen Gebiet Pulsationen. Gefäßband o. B. (Abbildung 2 u. 2a).

EKG: RR 0,66, PQ 0,15, QS 0,2, Vorhofszacken: in allen Abl. pos. QRS Komplex in allen Abl. gespalten. ST Strecken gehoben in Abl. 1, 2 und 3. T Zacken in allen Abl. neg.

EKG: Verzweigungsblock. Myocardinfarkt.

Während im weiteren klinischen Verlauf sich Pat. allmählich subjektiv wohler fühlt, zeigt ein 24 Tage nach dem oben angeführten Röntgenbericht angefertigtes Röntgenogramm folgenden Befund:

Bei Vergleich mit der Voraufnahme haben sich die infiltrativen Veränderungen im Bereich des rechten Hilus nur geringgradig zurückgebildet. An den Lungen keine Änderung gegenüber der Voruntersuchung.

Das Herz ist nach links deutlich größer geworden und zeigt im Gebiet des linken Kammerbogens nahe der Herzspitze eine deutliche Buckelbildung, die nahezu keine Pulsationen erkennen läßt.



Abb. 3.

Deutlich sichtbar gewordenes Herzaneurysma am linken Kammerbogen nahe der Herzspitze.

Diagnose: Entwicklung eines Herzwandaneurysmas nach vorhergegangenem Infarkt.

Die Beobachtung des Verlaufes erübrigen röntgenologisch-differentialdiagnostische Erwägungen.

Epikrise: Pat. wurde mit nachts auftretenden starken Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlten und Todesangstgefühl, aufgenommen. Es fand sich eine Leukozytose, eine Rest-N-Erhöhung, eine Blutzuckersteigerung. Blutsenkung deutlich beschleunigt. Febrile Temperaturen um 39°. Das EKG zeigte

einen Sinusrhythmus bei normaler Überleitungszeit, schweren Myocardschaden und Zustand nach Infarkt. Auch wiederholte EKG-Kontrollen ergaben jeweils den gleichen Befund eines Myocardinfarkts. Eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane zeigte innerhalb 24 Tagen eine deutliche Linksverbreiterung und ein sich entwickelndes Herzwandaneurysma. Unter strenger klinischer Behandlung besserte sich das subjektive Befinden weitgehend. Bei der Entlassung hatte sich die Lungenstauung gut zurückgebildet, auch die Bronchopneumonischen Infiltrationen waren nicht mehr nachweisbar. Der Herztonus hatte sich ebenfalls gebessert. Pat. kann wieder längere Spaziergänge unternehmen sowie leichte Arbeiten verrichten. Die Kontrolle nach einem Jahr zeigt bei gutem subjektiven Befinden das Herzwandaneurysma unverändert.

Fall 2: Sch. M., 54 Jahre alt, Schuhmacher. Aus der Vorgeschichte: Kinderkrankheiten verneint. Mit 37 Jahren nach Angina Gelenkrheumatismus gehabt mit Schmerzen, Rötung, Schwellung, Functio laesa, Fieber. Seitdem öfters Atemnot bemerkt, schon bei geringen Belastungen, z. B. Treppensteigen. Vor drei Wochen erneut Angina mit erhöhten Temperaturen, einige Tage später Gelenkschmerzen mit Anschwellung der Knie, Ellenbogen und Fingergelenke. Vor drei Tagen plötzlich nachts mit starken, krampfartigen Schmerzen in der Herzgegend erwacht, die in den linken Arm ausstrahlten. Angstgefühl. Am nächsten Morgen wieder Wohlbefinden. In der folgenden Nacht erneutes, noch stärker auftretendes Krampfgefühl, welches die ganze Nacht über unverändert anhielt. Einweisung.

Inf. ven., Alkohol, Nikotin negiert.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger Pat., im guten E. Z. Geringe Zyanose, hochgradige Dyspnoe, keine Ödeme.

Kopf: Mundhöhle geringe Rötung des Rachenringes. Keine Tonsillarbelege, sonst o. B.

Hals: o. B.

Thorax: symmetrisch, gut gewölbt, vorwiegend abdominelle Atmung.

Pulmo: auskult. u. perk. o. B.

Cor: gering links verbreitert, Spitzenstoß außerhalb der MCL nicht hebend im 6. I. C. R. links tastbar. Töne sehr leise, rein, kein Reiben, Aktion tachycard. Puls seitengleich, weich, schlecht gefüllt, 120 pro Min., RR 150/100 bds.

Abdomen: Meteorismus, sonst o. B.

Extremitäten, ZNS o. B.

Sonderuntersuchungen: Temp. 37,5°, Blutbild: 18000 Leuko, sonst o. B. Senkung beschleunigt, Rest-N an der oberen Grenze der Norm, WAR neg.

Röntgenbefund: Rechtes Zwerchfell glatt, gut atemverschieblich. Der rechte Sin. phren. cost. ist frei. Das linke Zwerchfell ist weniger gut atembeweglich, der linke Zwerchfellrippenwinkel nicht spitz entfaltbar. Etwas vermehrte streifige Lungengefäßzeichnung, bes. rechts herznahe und in Umgebung der hilobasalen Bahnen. Der linke Hilus ist betont.

Das Herz ist nach beiden Seiten, besonders nach links, verbreitert. Kleine rundliche Vorwölbung ganz in der Nähe der Herzspitze, dem linken Kammerbogen aufsitzend. In diesem Abschnitt nur verminderte Pulsation nachweisbar. Aorta im Anfangsteil etwas breit, vermehrt gewunden verlaufend, schattenintensiv, gut abgrenzbar. Holzknechtraum deutlich eingeengt.

Diagnose: Nach beiden Seiten verbreitertes hypertonkonfiguriertes Herz mit auffallender kleiner Vorwölbung am linken Herzrand, die ein Herzwandaneurysma annehmen läßt.

Rein röntgenologisch wäre noch eine Pericardhernie zu diskutieren. Diese zeigt jedoch oft gute Pulsationen und findet sich meist am rechten Herzrand. Teschendorf verweist in diesem Zusammenhang auf die respiratorische Formveränderung solcher Verschattungen „nämlich eine Breitenabnahme und Verlängerung im Expirium und eine mehr bauchige Form im Inspirium". Jäderholm bemerkt dazu, daß sich diese Formveränderung bei Tumoren und Zysten nie nachweisen läßt.

EKG: RR 0,455, PQ 0,136, QS 0,065, T Richtung: A 1, A 2, A 3 positiv.

Sinustachycardie, tiefes Q 1, Myocardinfarkt, PQ in allen Abl. deformiert. Fraglicher A. Block in A_1.

Sektionsbericht: Herzaneurysma mit Ruptur an der Herzspitze des linken Ventrikels, im Anschluß an ausgedehnten Myocardinfarkt des linken Ventrikels bei fast völligem Verschluß des ramus descendens durch knötchenartige Intimaeinlagerungen. Herzbeuteltamponade durch 400 ccm geronnenen Blutes. Rekurierende Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Myocarditis rheumatica. Schwielen im Herzmuskel, mäßige Atheromatose der Aorta mit knötchenartigen Intimaeinlagerungen und Übergreifen auf die Media.

Epikrise: Es handelte sich um eine nach Anginarezediven aufgetretene Myocarditis rheumatica. Einweisung wegen Myocardinfarkt, Röntgenologisch wurde auf Grund des auffallenden Verhaltens der linken Herzkontur mit isolierter Buckelbildung und den verminderten Herzpulsationen nach differentialdiagnostischer Abgrenzung, besonders gegenüber dem Pericarddivertikel, die Diagnose eines Herzwandaneurysmas angenommen, die durch den autoptischen Befund später bestätigt wurde.



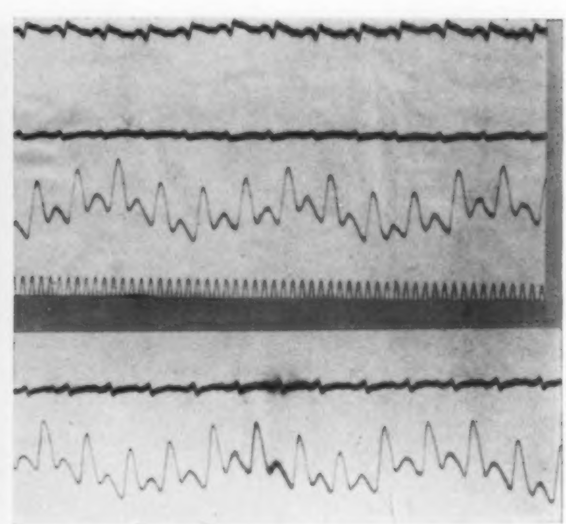


Abb. 4. Abb. 4a.

Kleines Herzwandaneurysma, nahe der Herzspitze.

Fall 3: L. W., 63 Jahre alt, Zimmerpolier. Aus der Vorgeschichte: Nie ernstlich krank gewesen. Seit einem halben Jahr beobachtet Pat. Kurzatmigkeit. Vor vier Monaten traten erstmalig Anfälle mit starkem Druckschmerz in der Herzgegend und Angstgefühlen auf. Die Schmerzen strahlten nach dem linken Arm, Kleinfingerseite, aus. In den letzten 14 Tagen vor der Krankenhausaufnahme laufende Verstärkung der Schmerzen sowie Zunahme der vorwiegend nachts auftretenden Anfälle.

Inf. ven., Alkohol, Nikotin negiert.

Befund: Herabgesetzter A. Z. und E. Z., Lippenzyanose, Dyspnoe, Ödeme beider Beine.

Kopf: o. B.

Hals: o. B.

Thorax: symmetrisch, flach, jedoch seitengleich beatmet.

Pulmo: geringe S. V. über dem rechten Unterlappen. Über beiden Unterlappen verschärftes Expirium, sonst o. B.

Cor: Links verbreitert, P_2 betont, Systolikum über der Mitralis, feines Reiben an der Herzspitze. Respir. Arrhythmie.

Puls: seitengleich, klein, mäßig gefüllt, 120 pro Min. RR 130/95 bds.

Abdomen: Leber zwei Querfinger vergrößert, sonst o. B.

Extremitäten: Unterschenkelödeme.

ZNS: o. B.

Sonderuntersuchungen: Temp. normal, HB 72% (Sahli), Leuko: 10400, sonst Blutbild und Diff. Blutbild o. B., Senkung mäßig beschleunigt. Rest-N normal, Takata negativ, WAR negativ.

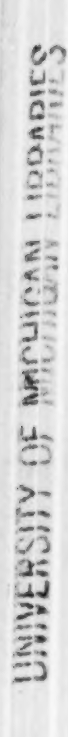
Röntgenbefund: Durchleuchtung. Keine Aufnahme, Herzform wurde orthodiagraphisch gezeichnet.

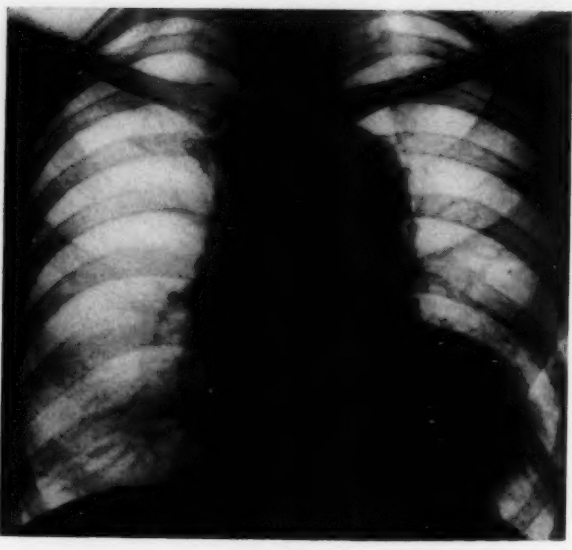
Beide Zwerchfelle nicht deutlich abzugrenzen. Über beiden Unterfeldern eine 2 querfingerbreite, homogene, sichelförmig nach lateral zu ansteigende Verschattung nachweisbar. Insgesamt vermehrte Lungengefäßzeichnung, breite und dichte Hili. Das Herz ist nach beiden Seiten, besonders nach links, beträchtlich verbreitert. Vorwölbung am linken Ventrikelbogen, nahe der Herzspitze. Die Buckelbildung nimmt nicht an den systolischen Bewegungen des Herzmuskels teil und erscheint stumm.

Rein röntgenologisch ist dabei in erster Linie ein Herzwandaneurysma anzunehmen. Erst weiterhin und sehr wenig wahrscheinlich wäre ein gutartiger, kleiner Herztumor oder ein Sarkom des Herzens zu diskutieren. Letztere finden sich in der weitaus größten Zahl im rechten Vorhof. Mitunter kann man zwischen den Tumorschatten und dem Herzmuskel eine dünne Aufhellungszone nachweisen.

Diagnose: Dekompensiertes, nach beiden Seiten bes. nach links vergrößertes, myocardgeschädigtes Herz mit Aneurysmabildung im Bereich des linken Kammerbogens. Lungenstauung.

Sektionsbericht: Ausgedehnte, etwa handtellergroße Verschwielung der Vorderwand des linken Ventrikels, einschließlich des unteren Septumdrittels mit Aneurysmabildung daselbst und umschriebener fibrösadhäsiver Pericarditis. Erhebliche atherosklerotische Stenosierung des ramus descendens der Arteria coron. sin.





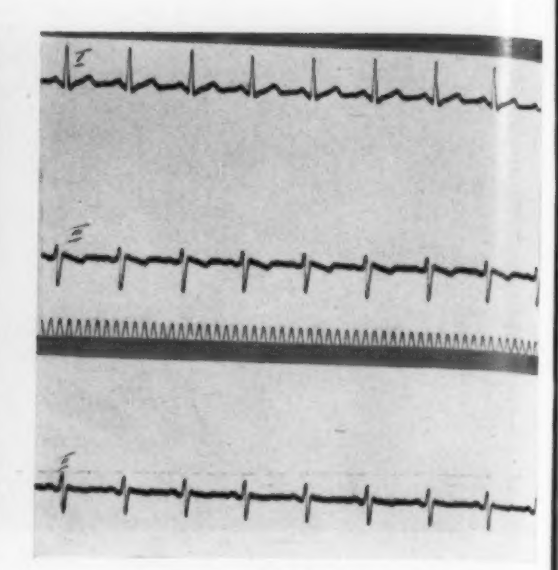


Abb. 5. Abb. 5a.

Große Aneurysmabildung im Gebiet der Vorderwand der linken Herzkammer.

Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen.

Epikrise: Seit kurzer Zeit bestehende pektanginöse Beschwerden. Wegen Verstärkung Einweisung. Bei der Durchleuchtung und nach dem Orthodiagramm wurde eine Buckelbildung des linken Ventrikels nahe der Herzspitze beobachtet, die keine Pulsat. erkennen ließ. Außerdem zeigte sich eine auffallende Verbreiterung des Herzens nach rechts. Es wurde die Diagnose eines Herzwandaneurysmas gestellt, die durch Sektion bestätigt wurde. Die Obduktion ließ eine Aneurysmabildung im Gebiet der Vorderwand des linken Ventrikels und des unteren Septumdrittels nachweisen.

Fall 4: F. K., 53 Jahre alt, Vollstreckungsbeamter. Aus der Vorgeschichte: Kinderkrankheiten, öfters Erkältung und Magenverstimmung. Vor einem Vierteljahr stellte der Hausarzt hohen Blutdruck und eine „Erkrankung" an der Hauptschlagader fest. Seit vier Wochen sich verstärkende, plötzlich nachts auftretende starke Schmerzen in der Herzgegend, die über die linke Schulter nach dem linken Arm ausstrahlen. Enge der Brust. Inf. Ven. negiert, ebenso Alkohol und Nikotin.

Befund: Psychisch auffallender Patient, reduzierter E. Z., geringe Cyanose, keine Ödeme.

Kopf: Augen: Anisocurie. Pupillen entrundet und bds. starr. Konvergenz erhalten, sonst o. B.

Hals: o. B.

Thorax: gut gewölbt, seitengleich.

Pulmo: auskult. und perk. o. B.

Cor: nach links etwas über die MCL verbreitert, Spitzenstoß im 5. ICR hebend. Lautes Systolicum und Diastolicum über allen Ostien. Punct. Max. über der Aorta. Aktion regelmäßig.

Puls: 80 pro Min., zeler und altus. Kein Capillarpuls, Unterarmphänomen angedeutet. RR rechts: 180/80, links: 175/90.

Abdomen: o. B.

Extremitäten: o. B.

ZNS: PSR seitengleich, normal auslösbar, ASR fehlt, keine Fremdreflexe. Kältehyperästhesie am Rumpf.

Sonderuntersuchungen: Temp. normal, Blutbild o. B., Senkung beschleunigt. WAR und Meinicke (pos. ++++).

Röntgenbefund: Zwerchfelle glatt, gut atemverschieblich, Winkel frei. Allenthalben regelrechte Lungen- und Hilusstruktur. Das Herz ist nicht verbreitert, dem linken Kammerbogen sitzt eine fast hühnereigroße Vorwölbung auf, die sich auch bei Drehung in den zweiten schrägen Durchmesser einwandfrei im Bereich des linken Ventrikels findet. Systolische Pulsationen erkennbar. Kymographisch wird dieser Eindruck bestätigt. Die Aorta verläuft gewunden und ist deutlich verbreitert. Sie läßt sich jedoch gegenüber der Verwölbung im linken Kammerabschnitt deutlich abgrenzen und zeigt keinerlei Zusammenhang.

Röntgenologisch-differentialdiagnostisch läßt sich aus dem Sitz der Vorwölbung eine Aneurysmabildung im Gebiet der A. pulmonalis ausschließen. Der Pulmonalisbogen ist gut darstellbar. Das beobachtete gute Pulsieren während der Kammersystole erfordert eine Abgrenzung in erster Linie gegenüber dem Aortenaneurysma. Obwohl die Aorta sowohl im Ascendens als auch im Descendensabschnitt erweitert erscheint, findet die Kienböcksche Regel hier keine Anwendung, da bei Drehung die Ausbuchtung der Kammerwand unzweideutig erscheint und in keiner Weise ein Zusammenhang mit der Aorta festzustellen ist.

EKG: Vorhofszacken: P_3, diphasisch, ST Strecken o. B. T_2 sehr klein, T_3 negativ. QS 0,11 sec., QRS Komplex in Abl. 1 positiv, in Abl. 2 u. 3 negativ. Pathologischer Linkstyp ohne sichere Hinweise auf umschriebene Herzmuskelschäden.

Epikrise: Es handelte sich um ein röntgenologisch diagnostiziertes Herzaneurysma der linken Vorderwand sowie um eine Aortitis luica (WAR ++++). Daneben fanden sich andere luetische Zeichen wie Anisocurie, Pupillenstarre, gastrische Krisen und psychische Veränderungen.

Am dritten Tage nach der Aufnahme kam Patient ganz plötzlich ad exitum. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß das Aneurysma geplatzt ist. Sektion wurde verweigert.



Abb. 6.
Spitzennahes Herzaneurysma der linken Vorderwand.



Abb. 7. Kymogramm des Herzens.

Fall 5: V. K., 49 Jahre alt, Wirtschaftsprüfer. Aus der Vorgeschichte: Kinderkrankheiten, 1926 zum ersten Male Schwindelgefühl, Mattigkeit, Atemnot auch bei kleinen Anstrengungen. Damals wurde eine Blutdruckerhöhung und Herzerweiterung festgestellt. Nach Behandlung wieder jahrelang leistungsfähig gewesen. Vor etwa einem halben Jahr erneutes Auftreten obiger Symptome. Vier Tage vor der Krankenhausaufnahme erwachte Pat. plötzlich nachts mit leichtem Druckgefühl in der Herzgegend und Übelkeit. Die Beschwerden verschwanden im Laufe des folgenden Tages. In der nächsten Nacht trat nach mäßigem Alkoholgenuß ein starker Schmerz in der Herzgegend auf, der in die linke Schulter und in den linken Arm ausstrahlte, Todesangstgefühl. Die Schmerzen hielten stundenlang an.

Alkohol, Nikotin wenig, Inf. ven. negiert.

Befund: Mittelgroßer Pat. in gutem E. Z., geringe Dyspnoe und Zyanose. Keine Ödeme.

Kopf: o. B.

Hals: o. B.

Thorax: symmetrisch, seitengleiche Atemexkursionen. Stumpfer epigastrischer Winkel.

Pulmo: auskult. u. perkult. o. B.

Cor: Grenzen deutlich nach links verbreitert. Hebender Spitzenstoß, Systolicum über der Mitralis, Aktion regelmäßig, Puls: seitengleich, wenig gut gefüllt, 100 pro Min., RR 100/70 bds.

Abdomen: meteoristisch aufgetrieben, sonst o. B.

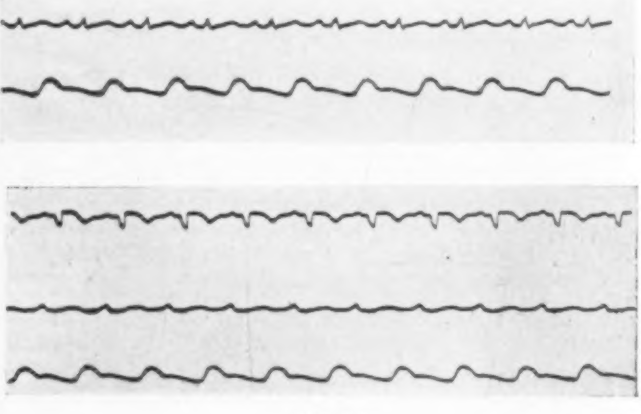


Abb. 7a.

Extremitäten: o. B.
ZNS: o. B.

Sonderuntersuchungen: Temp. normal, Blutbild o. B., Senkung beschleunigt, Rest-N 42 mg%, Blutzucker erhöht.

Röntgenbefund: Das rechte Zwerchfell ist gut abgrenzbar, glatt, gut atemverschieblich. Zwerchfell-rippenwinkel frei. Das linke Zwerchfell läßt sich nur ganz lateral eben abgrenzen. Kleine basale Zipfelbildungen rechts im Zwerchfellherzwinkel.

Doppelbogiger haarförmiger Strich rechts im Mittelfeld und links an der Basis des Mittelgeschosses. Allenthalben regelrechte Lungenstruktur. Das Herz ist auffallend nach links verbreitert, deutliche Buckelbildung nahe der Herzspitze. Herztaille erhalten. Bei Lagewechsel keine Änderung der Herzform. Ein Pericarderguß ist damit auszuschließen. Kymographisch in diesem Abschnitt stumme Zone nachweisbar.

Nach rechts ist das Herz nur geringgradig verbreitert, Gefäßband unauffällig.

Das obige Kymogramm zeigt nur ganz geringfügige pulsatorische Bewegungen an den Rändern, während man im obersten Teil des linken Herzrandes deutliche Ventrikelpulsationen nachweisen kann. Der darunter-gelegene Teil des linken unteren Herzrandes ist durch eine flache Stufe abgesetzt, er wölbt sich nach seitlich und auch nach vorn hinten vor. Im sagittalen Strahlengang erreicht der untere Herzrand links die laterale Thoraxwand. — Pulsationen am rechten unteren Herzrand o. B.

Diagnose: Nach beiden Seiten, vor allem nach links vergrößertes Herz, mit großem Herzwandaneurysma des linken Ventrikels. Etwas vermehrt gewunden verlaufende breite Aorta. Plattenförmige Atelektase im linken Mittelfeld.

EKG: RR 0,6, PQ 0,18, QS 0,075, T Richtung: A_1 negativ, A_2 (+), A_3+.
Arborisationsblock in Abl. 1 und 3. Im Sinne eines Infarktes deform. St-Strecken und T-Zacken. Rechtsüberwiegen.

Epikrise: Pat. wird im Anschluß an einen schweren stenocardischen Anfall in die Klinik aufgenommen. Alle Zeichen eines Myocardinfarktes. Entsprechende Veränderungen im EKG. Leukocytose. Rest-N und Blutzuckererhöhung. Senkungsbeschleunigung. Es wurde röntgenologisch die Diagnose eines Herzwandaneurysmas gestellt. Nach entsprechend klinischer Behandlung konnte Pat. im wesentlich gebesserten Zustand nach Hause entlassen werden.

Fall 6: B. C., 65 Jahre alt, Rentnerin. Aus der Vorgeschichte: Vor neun Jahren heftigen Schlag gegen die Brust bekommen. Damals sei angeblich eine „Herzverletzung" festgestellt worden. Zur Zeit keine Beschwerden von Seiten des Herzens. Pat. kommt wegen dumpfer Druckschmerzen im Oberbauch, Völlegefühl und zeitweiligem Erbrechen zur Aufnahme. Appetit schlecht.

Inf. ven., Nikotin, Alkohol negiert.

Befund: Mäßiger EZ, auffallend blasse Schleimhäute.
Kopf: o. B.
Hals: o. B.
Thorax: seitengleich, symmetrisch.
Pulmo: verlängertes Expirium, sonst perk. und ausk. o. B.
Cor: links verbreitert, Töne sehr leise. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, seitengleich, 80 pro Minuten. RR 170/125 bds.
Abdomen: Leber einen Querfinger verbreitert, sonst o. B.
Extremitäten: ZNS o. B.

Sonderuntersuchungen: Temp. normal, Senkung beschleunigt, Blutbild und Diff. Blutbild o. B.

Röntgenbefund: Beide Zwerchfelle gut atemverschieblich, glatt konturiert, Sin. phren. cost. bds. frei, unauffällige Zeichnung beider Lungen, keine Zeichen für infiltrative Veränderungen. Das Herz ist deutlich nach links verbreitert. Der linke Kammerbogen zeigt dicht oberhalb der Herzspitze eine starke stufenförmige Buckelbildung. Verminderte Pulsation. Die äußere Abgrenzung der Vorwölbung des linken Herzrandes ist schalenförmig und kalkig imprägniert. Besonders deutlich wird dies bei Drehung (siehe Abb. 9), wobei man links seitenanliegend eine einwandfreie, doppelbogige Kalklinie nachweisen kann. Rechter Herzrand unauffällig, Aorta o. B.

Diagnose: Verkalktes Herzwandaneurysma links. Differentialdiagnostisch ist bei dem konstatierten Röntgenbefund zunächst ein verkalktes Pericarddivertikel auszuschließen. Die Lage der beschriebenen Veränderung wäre für ein Pericarddivertikel atypisch, da solche meist dem rechten Herzrand aufsitzen. Auch ein verkalktes Aortenaneurysma liegt nicht vor, denn bei Drehung vor dem Leuchtschirm läßt sich einwandfrei das Gefäßband darstellen.

Es fehlen Ektasien überhaupt im Gebiet der Aorta. Bemerkenswert erscheint noch der Hinweis, daß die verminderte Pulsation nicht gegen Aortenaneurysma spricht, da stark trombosierte Aneurysmen bekanntlich keine Pulsationen aufzuweisen brauchen. Weiterhin spricht gegen einen verkalkten zystischen Mediastinaltumor, Dermoidzyste, neben dem Sitz und Verhalten die Homogenität der Verschattung, also das Fehlen von Einlagerungen. Die bei dem angeführten Krankheitsfall konstatierte schalenartige Kalkeinlagerung im Gebiet der Herzbuckelbildung grenzt sich nach innen zu unscharf ab, während sich kalkinkrustierte Zysten sowohl nach außen, als auch nach innen scharf gegenüber der Umgebung absetzen.

Kymogramm: Das Kymogramm des Herzens ergibt im Bereich der oberen Anteile der linken Ventrikelkontur im Gebiet der Myocardvorwölbung eine Herabsetzung der Amplitudenbildung. Im vertikalen Gebiet dieser Vorwölbung sieht man angedeutet eine systolische Lateralbewegung.

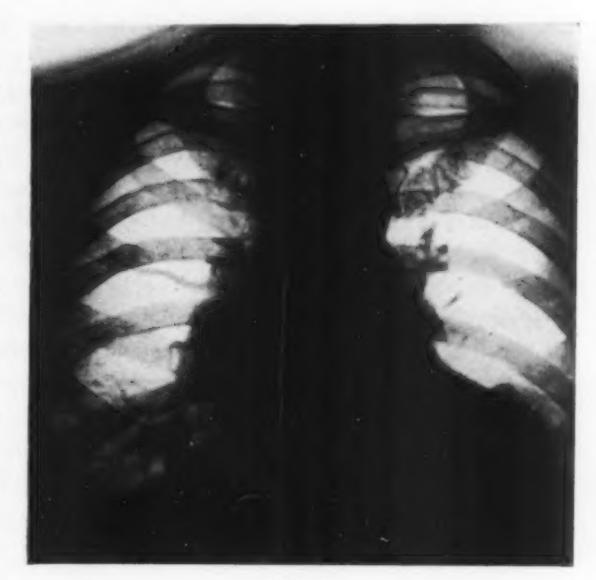


Abb. 8.
Verkalktes Herzwandaneurysma dem linken Kammerbogen zugehörend.

Darstellung des kalkig begrenzten Herzwandaneurysmas links.

EKG: RR 0,88, PQ 0,2, QS 0,1. Vorhofszacken: flach pos. in I und II, diphasisch in III. ST-Strecken gehoben in I, gesenkt in III. QRS-Komplex geknotet in II und III. T-Zacken; T_1 neg.

Sinusrhythmus mit verlängerter Überleitungszeit, intraventr. Reizleitungszeit an der oberen Normgrenze, Myocardschaden, Rechtstyp, Zustand nach Vorderwandinfarkt.

Epikrise: Nach einem Trauma sei vor neun Jahren eine Herzverletzung konstatiert worden. Zur Zeit erkennt man röntgenologisch eine Verbreiterung und kalottenartige Vorwölbung der linken Herzkontur mit schalenartiger kalkintensiver Einlagerung. Die Kalkschale begrenzt sich nach innen zu relativ unscharf. Die Diagnose eines obliterierten, verkalkten Herzwandaneurysmas erscheint durch die Anamnese, Röntgenbefund, Kymogramm und das Ergebnis des EKG gesichert. Ferner besteht ein hochsitzendes meduläres Magenneoplasma sowie Duodenaldivertikel.

Der Betrachtung der röntgenologischen Kriterien sei die Definition des Herzwandaneurysmas vorangestellt. Wir stellen mit Zdansky fest, daß es sich bei dem Aneurysma



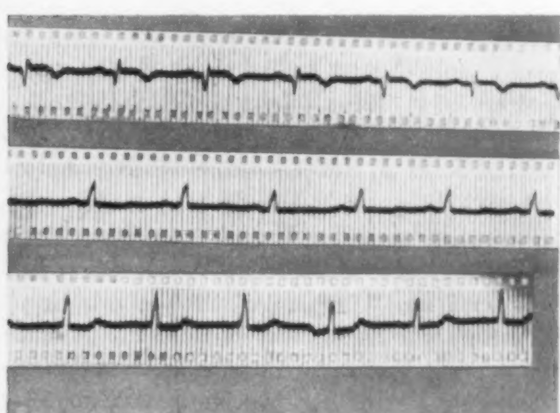


Abb. 9. Frontal (links anliegend). Abb. 9a.

partiale um „eine umschriebene Ausbuchtung einer Herzhöhle, an einer durch Schädigung der Muskulatur verdünnten Wandstelle, entweder nur eine Vertiefung an der Innenfläche, oder eine bucklige Vorwölbung an der Herzoberfläche“ handelt.

Wie wir sehen, ist es heute nach Kenntnis der wichtigsten und grundlegendsten Röntgenzeichen, die u. a. den Arbeiten von **Boller** und **Pape** zu danken sind, nicht mehr allzu schwierig, nach differentialdiagnostischer Abgrenzung Herzwandaneurysmen in vivo richtig zu erkennen. Abgesehen von der Einführung kymographischer Methoden und der Elektrokardiographie hat besondere Berücksichtigung die Anamnese des Patienten, klinischer Befund und Verlauf (**Sternberg**) zu erfahren. Es soll versucht werden, von röntg. Seite her die wichtigsten Faktoren für die Diagnosestellung selbst oder zur Erhärtung differentialdiagnostischer Erwägungen zusammenzustellen. Es darf darauf hingewiesen werden, daß auch hier der Weg zur endgültigen Sicherung der Diagnose nur in zusammenhängender Betrachtung und Untersuchung mittels Durchleuchtung und des Aufnahmeverfahrens gegeben ist.

1. Exakte Durchleuchtung mit Beobachtung der Herzkonturen in allen Durchmessern

(Zu beachten ist dabei die Lage, Gestalt, Größe, funktionelle Eigenschaften und evtl. das Verhalten der Nachbarorgane)

Der häufigste Sitz ist, wie eingangs schon geschildert, in der Mehrzahl der beobachteten und teilweise autoptisch belegten Fälle (**Sternberg** beschreibt bei 207 Beobachtungen 85%, **Aßmann, Christian, Frick, Jaksch-Wartenhorst, Kalisch, Melchert, Lutembacher** u. a.) der der Herzspitze nahe gelegene Teil der Vorderwand der linken Kammer und das in diesem Abschnitt gelegene Septum ventr. — d. h. das Versorgungsgebiet des Ramus descendens ant. der art. coronaria sin. Sehr selten sind Aneurysmen der Hinterwand, des rechten Herzens und der Vorhöfe. Bei typischen Befunden erkennt man eine deutliche Vorwölbung, die aber auch manchmal nur einem isolierten kleinen Bogen entspricht oder auch wie **Kraus** mitteilt, bis Hühnereigröße annehmen kann (siehe Fall 4). Der Herzschatten braucht nicht immer nach links verbreitert zu sein. Der häufigste Befund läßt entweder eine zweite, die linke Herzkontur überragende, zusätzliche Buckelbildung von bogiger oder kantiger Form erkennen, die der Stelle des Infarktes entspricht und sich als „stumme Zone“ (**Braun-Behrends**) darstellt, — oder eine monströse Verbreiterung der Herzanteile nach links ohne Beteiligung der rechten Herzabschnitte nachweisen. **E. Frank** beobachtete gelegentlich bei Patienten mit überstandenen Myokardinfarkten eine Hypertrophie des linken Herzens, die sich auch röntg. durch scharfe Bogenkontur kennzeichnete. Aber es braucht nicht immer, wie bereits erwähnt, eine Linksvergrößerung der Kammer oder eine Buckelbildung nach einem genügend ausgedehnten Myokardinfarkt aufzutreten. **White** beschreibt keine abnormen Veränderungen der Herzform. **Parkinson** u. **Bedford** konstatierten zunächst ein Fehlen von Veränderungen an der linken Herzkontur, die sich jedoch noch nachträglich entwickeln können. Auch der von uns mitgeteilte Fall (1) zeigte nach überstandenem Infarkt zunächst keine röntg. Veränderung der Herzform. Erst nach 26 Tagen ließ sich das typische Röntgenbild eines Herzwandaneurysmas nachweisen.

Während bei circumscripten Aneurysmen der Herzwand, die konturbildend sind und sich durch ihre Lage (Vorderwand der linken Kammer, Herzspitze) nicht dem Auge des Untersuchers entziehen, die Gestalt und Ausdehnung des Röntgenschattens gewisse Rückschlüsse auf die zugrunde liegende anatomische Veränderung (engumschriebene Fibrose → gutes sichtbares bogiges Abheben des Aneurysma von der Herzkontur — ausgedehnte allmählich in den Herzmuskel einstrahlende Fibrose → röntg. schwer objektivierbares oft sehr flaches Absetzen) gestattet, ist bei Aneurysmen des Septums die „Form, das ist die Tiefe und Breite des Aneurysmas für die Formveränderung des gesamten Herzens nie von Bedeutung, sondern einzig das Volum maßgebend“. **Boller** u. **Pape**. Durch Abdrängen der rechten Herzhälfte vom Septumaneurysma wird die

Gestalt und Konfiguration des Herzens bestimmt. Bei Prüfung des Valsalva erkennt man meist eine Vorwölbung im Gebiet des Aneurysmas. Der Müller'sche Versuch weist eine Einziehung des myomalazischen Bezirks auf. Teschendorf warnt vor der Vornahme des Preßdruckversuches, weil bei dünnwandigen Aneurysmen die Gefahr einer Ruptur gegeben ist.

Herzwandaneurysmen lassen meist Pulsationen vermissen oder zeigen nur kleine flache Bewegungen (Kronenberger, Leeser). Besonders wird die röntg. Diagnostik der Herzaneurysmen nach Einführung der Kymographie gefördert. Dieses Verfahren läßt infolge der methodischen Feinheit das Erkennen größerer Herznarben, bzw. Aneurysmen durch die „auffallend verminderte Eigenpulsation des Infarktgebietes" (Stumpf) zu. Mit Hilfe des basierenden anatomisch-morphologischen Substrates — Ersatz des zugrunde gegangenen Muskelgewebes durch fibröse Narbenbildung — wird dieses Verhalten, das Nichtteilnehmen an der normal ablaufenden systolischen Herzkontraktion, erklärt. Daneben ist es durchaus bekannt, daß auch das Aneurysma Pulsationen zeigen kann. Einmal besteht die Möglichkeit, daß es sich bei systolischen deutlich pulsierenden flachen Herzvorwölbungen um eine lokale Muskelhypertrophie in Nähe der aneurysmatischen Begrenzung handelt (Christian u. Frick), — zum anderen ist eine verstärkte aktive Pulsation der Buckelbildung mit geringer systolischer Einziehung der Grenze — Fibrose bzw. Aneurysma zum Myocard —, wie Aßmann publiziert, bekannt.

Bischoff weist in diesem Zusammenhang auf Pulsationen hin, die „gegensinnig" der Kammerkontraktion ablaufen, die sog. „systolische Lateralbewegung". Die Beobachtung der Kammerkurven und die Bewegung des Aneurysmas zeigt, daß die Kammerpulsation der „Straubschen Volumenkurve" und das Aneurysma der „Straubschen Ventrikelkurve" entspricht. Steel erklärt das Anwachsen des Herzwandaneurysmas während der Systole aus dem Unvermögen der dünnen Aneurysmawand und dem zunehmenden Druck am Anfang der Kammersystole. Eine kurz nach der Systole stattfindende passive Pulsation erkennt man bei großen vorgewölbten Wandstellen (Kalisch, Lenk).

Verkalkte Herzwandaneurysmen verhalten sich analog den in der Herzwand eingeschlossenen Fremdkörpern und nehmen an den normalen Kammerkontraktionen teil (siehe Fall 6).

Es darf in diesem Zusammenhang auf das von Bischoff beschriebene klinisch erkennbare „Gigamphisymptom" hingewiesen werden, welches seiner Beobachtung nach einer Pulsation der äußeren Thoraxwand (III. I. C. R.) entspricht, die „gleichzeitig aber paradox mit der Herzspitzenpulsation" verläuft.

2. Aufnahme (Hartstrahl-, Bucky-, „gezielte" Aufnahme vom Durchleuchtungsschirm aus)

Thrombenbildungen, pericardiale Synechien lassen sich röntgenol. nur erfassen, wenn Verkalkungen vorhanden sind. Derartige infarzierte, kalkig durchsetzte Herzmuskelabschnitte zeichnen sich durch größere Schattenintensität gegenüber dem umgebenden Myocard ab. Lenk wies röntgenologisch als erster die Verkalkungen der Herzkranzgefäße nach, während bis dahin die koronarsclerotischen Veränderungen nur bei autoptischen Befunden (Simmonds) beschrieben wurden und empfiehlt für die Röntgendiagnostik der Koronarsklerose Aufnahme mit der Bucky-Blende und kurze Belichtungszeiten. Im Falle Lenks fanden sich nach Aufnahme mit Bucky-Blende neben Kalkimprägnierungen innerhalb der Aorta zwei schmale, bogige, schattenintensive, nahezu parallel verlaufende Streifen, die einem kalkdurchsetzten Herzkranzgefäßbezirk entsprechen. Autoptisch wurde der beschriebene Fall nicht überprüft. Auch Parade u. Kuhlmann bezeichnen den röntgenologischen Nachweis eines verkalkten Herzkranzgefäßes als direktes Zeichen. Der von uns oben angeführte Krankheitsfall (6) zeigt sehr deutliche Verkalkungen der Herzaneurysmawand selbst, die sich in einer bogenförmigen, nach innen ziemlich unscharf begrenzten Kalkschale manifestiert. Die Diagnose eines apical gelegenen, obliterierten, verkalkten Herzwandaneurysmas wurde u. a. von Aßmann u. Jaksch-Wartenhorst gestellt.

Abzugrenzen sind davon Befunde pericardialer Verkalkungen mit unregelmäßigen, peripheren Kalkplatten oder kalkintensiven Bändern, wie sie uns vom Panzerherz her bekannt sind.

Abschließend hat die röntgenologische Diagnose des Herzwandaneurysmas im wesentlichen nachfolgende differentialdiagnostische Erwägungen zu berücksichtigen:

1. Aneurysmen der Aorta (Aorta ascendens u. descendens).
2. Aneurysma der Pulmonalis.
3. Geschwülste bzw. Zysten des Epi-, Myo-, Pericards.
4. Pericarddivertikel-Pericardhernie.
5. Geschwülste bzw. Zysten des Mediastinums.
6. Abgesackte Pleuraexsudate.

Zusammenfassung

Es wird über 6 in vivo diagnostizierte Herzwandaneurysmen berichtet. Besondere Berücksichtigung erfahren nach differential-diagnostischer Abgrenzung der beschriebenen Krankheitsfälle die röntgenologischen Zeichen der Aneurysmabildung des Herzmuskels.

Summary

The article consists of 6 case reports of cardiac aneurysm diagnosed during life. The differential diagnosis is discussed and special consideration is devoted to the roentgen signs in aneurysm of the myocardium. (*F.H.*)

Résumé

L'auteur analyse 6 anévrismes des parois du cour dont le diagnostic a été établi chez des sujets vivants. Il fait ressortir, après avoir délimité par le diagnostic différentiel les cas décrits ici, les symptômes radiographiques des anévrismes des muscles du coeur. (*R.L.*)

Resumen

Se refieren 6 casos de aneurismas cardíacos, diagnosticados en el vivo. Según la limitación diagnóstico-diferencial de los casos patológicos descritos, se consideran especialmente los signos radiológicos de la formación de aneurismas del músculo cardíaco. (*F.A.*)

Schrifttum

Assmann: Lehrbuch der Röntgenstr. — Bischoff, L., Lugano: Schweiz. med. Wochenschr. 68/38, Nr. 53/1415. — Boller, R. und Pape, R.: Fortschr. Röntgenstr. [1945]: 318. — Brenner, F. und Wachner, G.: Fortschr. Röntgenstr. 54: 243. — Bürger, M.: Path. Physiologie, Thieme 1949. — Bürger, M.: Altern und Krankheit. — Carstens, M.: Fortschr. Röntgenstr. [1950]: 3:339. — Christian und Frick: Klin. Wochenschr. 1922: 582. — Henke-Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. 10 [1930]: 102. — Jaksch-Wartenhorst: Fortschr. Röntgenstr. [1925]: 33:563. — Kraus: Berl. klin. Wschr. [1919]: 529. — Lenk, R.: Fortschr. Röntgenstr. 35, 1265. — Lutembacher: Ref. Zentralblatt Röntgenstr. 3, 112. — Melchart, F.: Röntgenpraxis 1929, 877. — Smith, H.: J. amer. med. Ass. 1937. — Schinz, Baensch, Friedl: Lehrb. d. Röntgen-Diagn./Thieme. — Sternberg, M.: Das chron. Herzaneurysma. Verl. Deuticke. — Teschendorf: Röntg.-Diff.-Diagn. (Brustorg.), Thieme 1939: 636. — Zdansky: Röntg.-Diagn. d. Herzens u. d. gr. Blutgef., Wien 1939. — Külbs: Handb. d. Inn. Med., 2 Bd., I. Teil.

Aus der Röntgenabteilung des Marienhospitals Stuttgart
(Chefarzt: Doz. Dr. R. Glauner)

Postoperative Lungenverschattungen

Von **V. Knoll**

Mit 8 Abbildungen

Nach den meisten Veröffentlichungen soll die Pneumonie die häufigste postoperative Lungenkomplikation sein. Auch wir sahen nach Operationen das Auftreten von intrapulmonalen Verschattungen in einem oder beiden Unterfeldern, die auch von uns zuerst als pneumonische Infiltrationen gedeutet wurden. Diese Annahme lag umso näher, als die Verschattungen meistens von Temperatursteigerungen begleitet waren. Bei kurzfristigen Kontrolluntersuchungen jedoch sah man eigenartige Bilder: sie unterschieden sich wesentlich von den Befunden, die man bei Lösung von pneumonischen Infiltrationen zu sehen gewohnt war. Die Verschattungen gingen oft erstaunlich schnell zurück und fast regelmäßig traten vorübergehend plattenförmige Atelektasen auf. Die plattenförmigen oder bandförmigen Atelektasen zeigten einen streng horizontalen Verlauf (Abb. 1, 2, 3, 4 und 5). Ähnliche Verschattungen konnten röntgenologisch auch

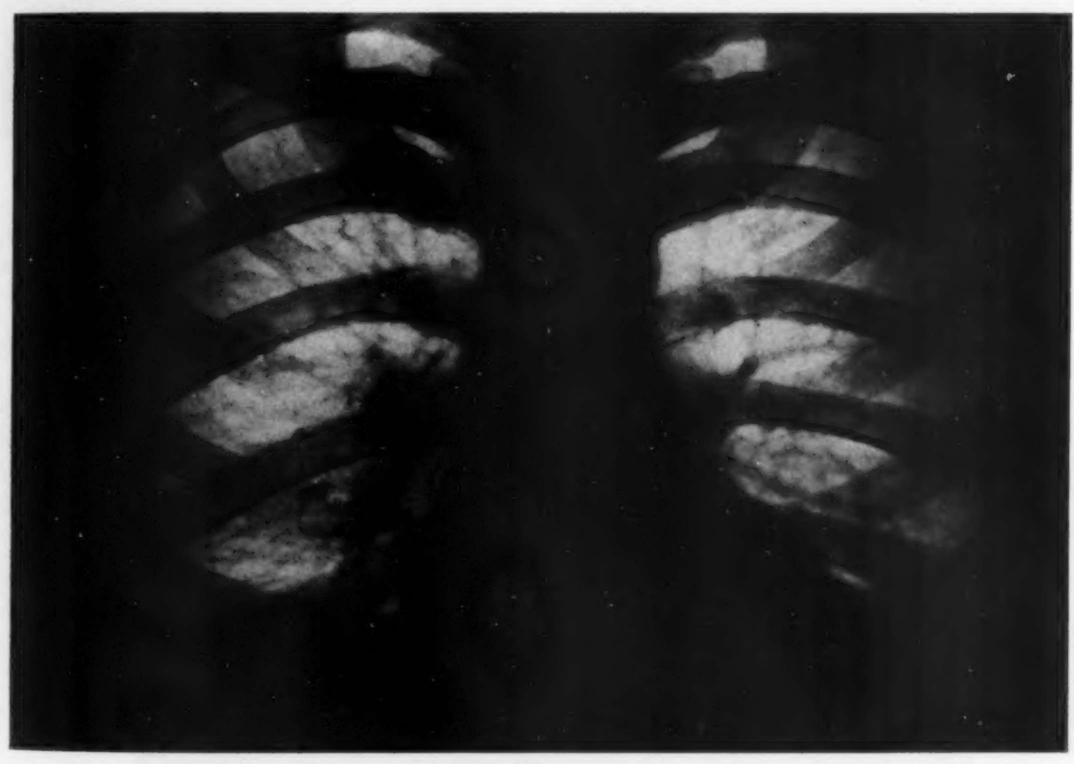


Abb. 1.

Fall I: Cholecystektomie 9. 12. 48. — 24. 12. 48 Temperaturanstieg auf 38°. Schmerzen bei der Atmung. 28. 12. 48 Röntgenuntersuchung: Rechtes Zwerchfell unscharf begrenzt. Über dem linken Zwerchfell wolkige Verschattung von etwa zwei Querfinger Breite.

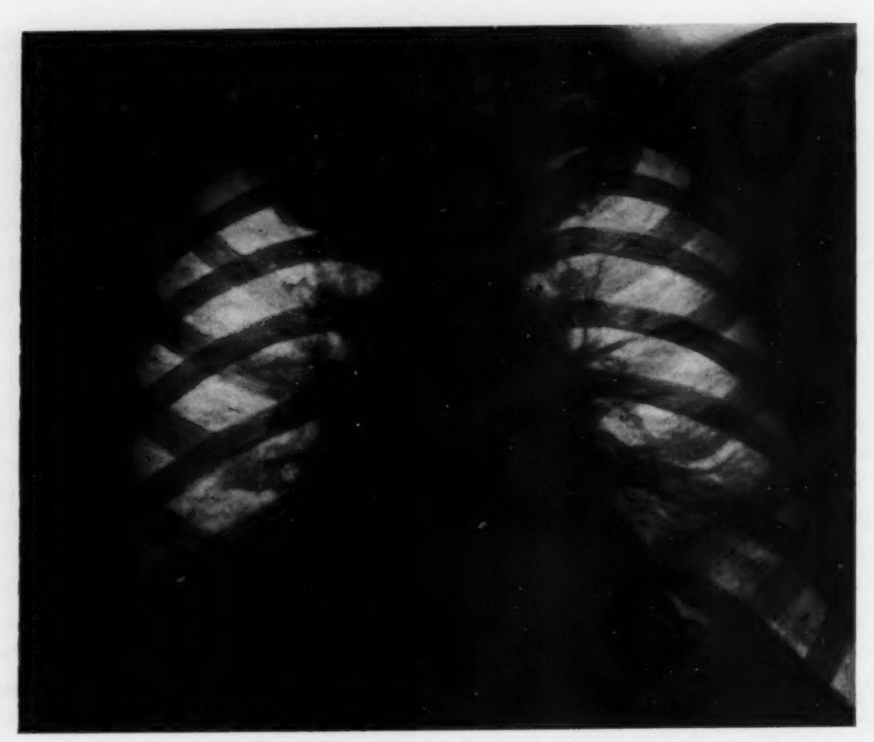


Abb. 2. Fall I: 4. 1. 49. Keine Beschwerden, keine Temperatur. Röntgenkontrolle: Blätterteigartige Verschattung über dem rechten Zwerchfell.

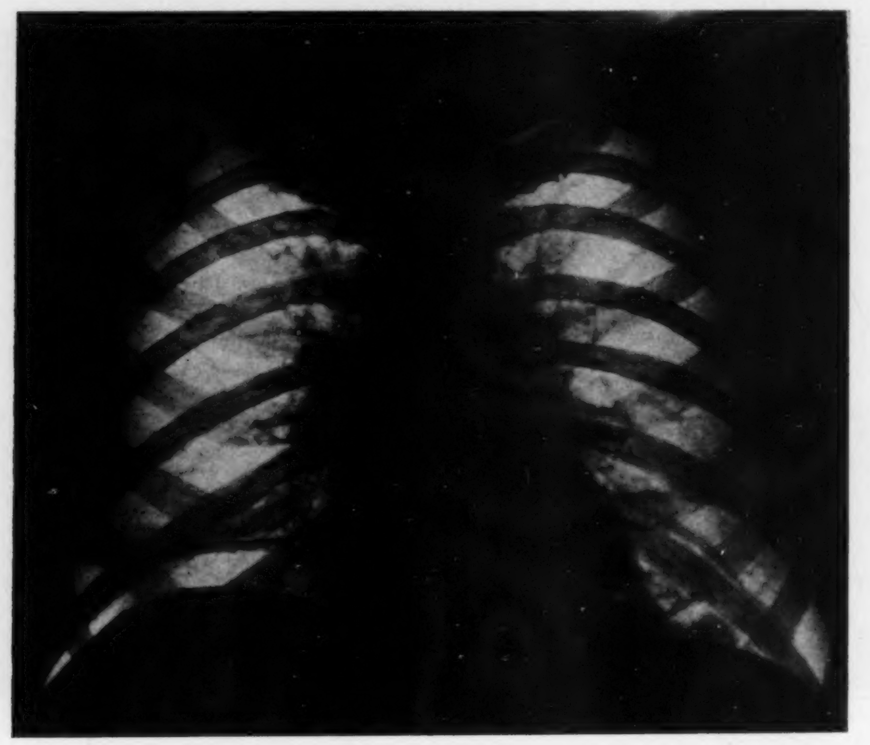


Abb. 3. Fall I: Keine Beschwerden. 14. 1. 49 Röntgenkontrolle: Plattenförmige, gerichtete, horizontal verlaufende Atelektase, die das ganze rechte Lungenfeld durchzieht.



Abb. 4.

Fall II: Cholecystektomie 17. 12. 48. — 28. 12. 48 Schmerzen in der linken Thoraxhälfte. Temperatur seit 3 Tagen 38,8°. Röntgenuntersuchung: Wolkige Verschattung im linken Unterfeld. In dieser Verschattung kann man einen dichteren, etwa bleistiftdicken, horizontal verlaufenden Schatten erkennen.



Abb. 5.

Fall II: 5. I. 50 keine Beschwerden. Röntgenkontrolle: 2 gerichtete, horizontal verlaufende, plattenförmige Atelektasen im linken Unterfeld.

posttraumatisch beobachtet werden, insbesondere nach Rippenfrakturen (Knoll). Die posttraumatischen Verschattungen traten gleichfalls mit Temperatursteigerung auf und zeigten denselben Lösungsmechanismus. Auch hier sah man bei Lösung der Verschattung das vorübergehende Auftreten von gerichteten, plattenförmigen Atelektasen.

Nach Fehr, Molo und Walter aus der Clairmontschen Klinik und dem Schinzschen Institut soll es sich bei den postoperativen Lungenkomplikationen nur primär um Atelektasen handeln, die sekundär in Pneumonien übergingen. Diese Autoren sprechen von atelektatischer Anschoppung, die als der wichtigste Faktor für die Entstehung der p. o. Pneumonien angesehen wird. Die Bilder, die von diesen Autoren demonstriert werden, unterscheiden sich jedoch von den unsrigen wesentlich. Man sieht auf den demonstrierten Röntgenbildern fleckig-streifige, unscharf begrenzte Verschattungen, die röntgenologisch mehr den Eindruck bronchopneumonischer Herde hervorrufen.

Bei den von uns beobachteten p. o. Verschattungen handelt es sich um reine Atelektasen, das zeigt ihre oft sehr schnelle Rückbildungsfähigkeit (Abb. 6) und das vorübergehende Auftreten von gerichteten-plattenförmigen, horizontal verlaufenden Streifenschatten. Warum es

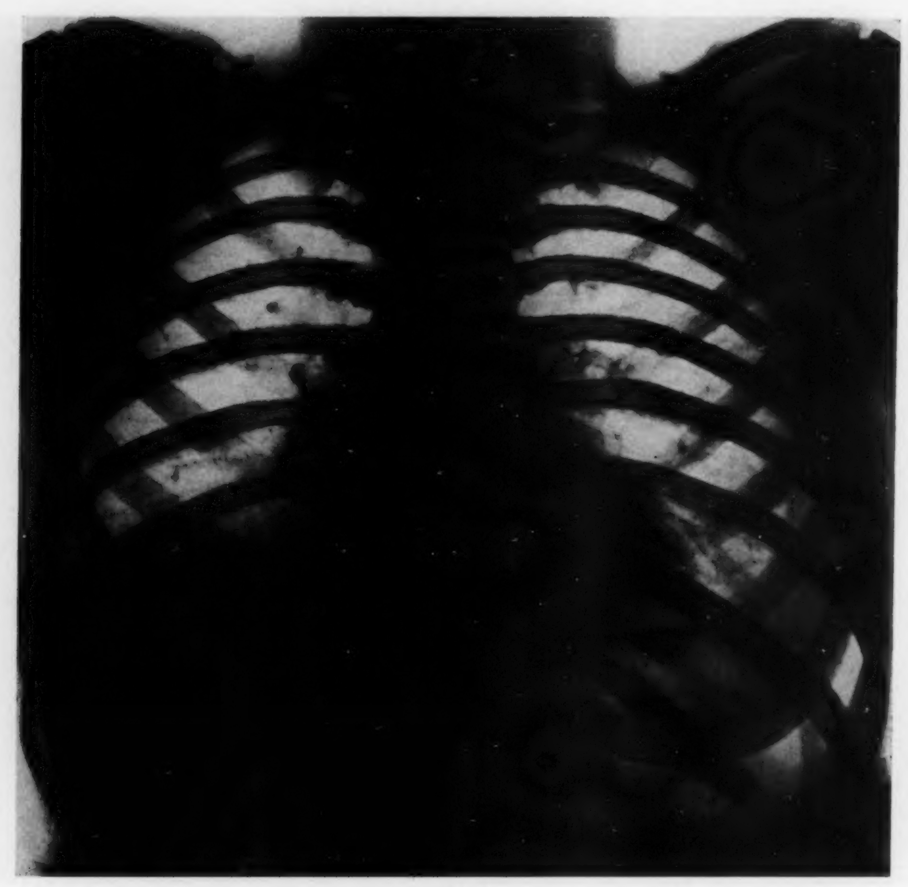


Abb. 6.
Fall III: Appendektomie 25. 2. 50.—28. 2. 50 Temperatursteigerung auf 39,5°. Röntgenuntersuchung: 2 Querfinger breite wolkige Verschattung im rechten Unterfeld. Kontrolldurchleuchtung und Aufnahme nach 26 Stunden: o. B.

bei diesen reinen Atelektasen zu Temperatursteigerungen kommt, ist unklar. In keinen den von uns beobachteten Fällen dieser Teilatelektasen konnte eine sekundäre Infektion im Sinne einer Pneumonie beobachtet werden. Traten p. o. Temperatursteigerungen auf und fand man röntgenologisch oder klinisch einen verdächtigen Lungenbefund, so erhielten die Patienten Penicillin oder Sulfonamide. Es ist möglich, daß durch diese Medikation eine sekundäre Infektion vermieden werden konnte. Es wurde aber auch aus dem Grunde Penicillin oder Sulfonamide gegeben, da man röntgenologisch primär nie mit Sicherheit sagen konnte, ob es sich bei den Verschattungen nicht um beginnende Pneumonien handelt. Denn nur der Verlauf zeigte einen deutlichen Unterschied gegenüber den pneumonischen Infiltrationen. Die Diagnose „Lungenatelektase" oder „Lungenkollaps" war nur einfach zu stellen, wenn es zur deutlichen Verlagerung des Herzens und Mediastinums nach der kranken Seite kam (Abb. 7). Bei den Teilatelektasen fehlte jedoch meist die Verlagerung des Mediastinums und Herzens. Auch ein Zwerchfellhochstand konnte oft nur vermutet werden, da die Zwerchfelle von den Verschattungen oft nicht deutlich abzugrenzen waren. Primär auffällig war aber die meist horizontal verlaufende Begrenzung der Verschattung nach apikal und der etwas glasige Charakter.

Lobärpneumonien wurden von uns p. o. nicht gefunden, auch bronchopneumonische Prozesse wurden nur selten beobachtet. Bei den entzündlichen intrapulmonalen Prozessen, die als Komplikation auftraten, handelte es sich meist um multiple Abszesse, die auf Penicillin gut ansprachen (Abb. 8).



Abb. 7.

Fall IV: Appendektomie 26. I. 49. 5 Tage nach der Operation plötzlich Temperaturanstieg auf 40°. Enge auf der Brust. Röntgenuntersuchung: Kollaps des rechten Unterlappens. Herz und Mediastinum nach rechts verlagert. Nach 24 Stunden keine erhöhte Temperatur, keine Beschwerden. Röntgenkontrolle nach 8 Tagen: o. B.

Es besteht eine Diskrepanz zwischen unseren Beobachtungen und den Mitteilungen mancher Autoren, die hauptsächlich p. o. Pneumonien sahen. Die Berichte über die p. o. Lungenkomplikationen liegen zwar meist längere Zeit zurück. Aber auch in einer jüngst erschienenen Monographie von Möhlenbruch und in einer Arbeit von Umbach steht die p. o. Pneumonie im Vordergrund; das liegt z. T. wahrscheinlich daran, daß bei p. o. Verschattungen, die mit Temperatursteigerungen auftraten, pneumonische Infiltrationen angenommen wurden.

Nach unserer Ansicht besteht nur ein quantitativer Unterschied zwischen dem sogenannten massiven Lungenkollaps, den von uns p. o. beobachteten Teilatelektasen und den plattenförmigen Atelektasen. Wie jedoch die Entstehung der plattenförmigen Atelektasen weitgehendst ungeklärt ist, so gibt es auch über die Genese des massiven Lungenkollapses und der Teilatelektasen sehr viele mehr oder weniger gut begründete Hypothesen. Von Middeldorpf und Sturm wurden in Zusammenstellungen die verschiedenen Hypothesen mitgeteilt. In der Literatur wurde im wesentlichen der massive Lungenkollaps berücksichtigt, dabei muß jedoch bemerkt werden, daß unter „massivem Lungenkollaps“ nicht immer dasselbe verstanden wird.

Im wesentlichen lassen sich zwei Richtungen erkennen, die rein mechanistische Theorie, schlagwortartig die Schleimpfropftheorie und die nervös reflektorische Entstehung, die Reflex-





Abb. 8.

Fall V: 9. 6. 48 Magenresektion. 12. 6. 48 Temperaturanstieg auf 39,5°. 16. 6. 48 Röntgenuntersuchung: Ausgedehnte wolkige Verschattung des linken Unter- und Mittelfelds. 20. 6. 48 (Abb. 8): Verschattung fast der ganzen linken Lungenhälfte. In der Verschattung sind mehrere Aufhellungen erkennbar (Multiple Lungenabszesse).

theorie. Es besteht also die Frage, ob es sich bei den Teilatelektasen um Resorptions- oder Kontraktionsatelektasen handelt. Die Anhänger der „Schleimpfropftheorie" stützen sich auf experimentelle und anatomische Befunde. Insbesondere durch die experimentellen Arbeiten von Coryllos und Birnbaum schien eindeutig die Theorie der Atelektaseentstehung durch Bronchialpfropf erwiesen. Autoptisch wurde in manchen Fällen posttraumatisch und postoperativ beim Lungenkollaps in den Bronchialgängen zäher Schleim gefunden. Auch von Middeldorpf, Zukschwerdt, Schenzielorz wird das Auftreten des massiven Lungenkollaps durch Verstopfung der Bronchialgänge erklärt. Die mechanistische Vorstellung vom Schleimpfropfverschluß, wie sie vor allem auch von amerikanischen Forschern vertreten wurde, hatte zu sehr aktiven therapeutischen Maßnahmen geführt. Besonders von amerikanischer Seite wurde die bronchoskopische Absaugung propagiert. Oft konnte aber nur eine vorübergehende Aufhellung der Verschattung erzielt werden, so daß von den Anhängern der Schleimpfropftheorie die bronchoskopische Absaugung mehrmals vorgenommen wurde.

Wir glauben nicht, daß der zähe Schleim, der bei Atelektasen in den Bronchien gefunden wird, Ursache derselben ist. In einer atelektatischen Lunge muß es zur Schleimstagnation kommen. Wir sahen schnelle Rückbildungen der atelektatischen Verschattungen ohne jede Therapie.

Die Anhänger der Schleimpfropftheorie glauben, daß es nach Verschluß des Bronchiallumens zu einer Resorptionsatelektase kommt. Durch die Resorption muß aber ein Unterdruck peripher von der Verstopfung entstehen, d. h. der hypothetische Schleimpfropf müßte also noch tiefer und damit fester durch den Unterdruck in die Lunge hineingesogen werden. Warum es trotzdem oft zu einer Spontanlösung der Atelektase kommt, ist nicht zu verstehen. Auch ist das plötzliche Einsetzen der Atelektase durch Resorption der Luft nicht erklärt. Auch das klinische Bild der reinen Resorptionsatelektase, wie man es bei Bronchialkarzinomen z. B. beobachten kann, unterscheidet sich vom massiven Kollaps wesentlich. Das Entstehen der Resorptionsatelektase kommt fast symptomlos zustande, im Gegensatz zum massiven Lungenkollaps, wo plötzlich, manchmal „urplötzlich" (Schendzielorz), bedrohliche Erscheinungen auftreten.

Von rein röntgenologischem Standpunkt aus können die demonstrierten Bilder nicht durch Resorptionsatelektasen hervorgerufen werden. Die horizontal verlaufenden plattenförmigen Atelektasen, die bei Lösung der p. o. Verschattungen auftreten, schneiden die Bronchien teilweise in einem rechten Winkel (Abb. 3). Ob sie die Lappengrenzen negieren, kann nicht gesagt werden, da bronchographische Untersuchungen frisch operierten Patienten nicht zugemutet werden konnten. Bei Br.-Ca. und insbesondere bei Hiluslymphknotentuberkulosen (Schmidt) können anatomische Lungensegmente atelektatisch werden. Es handelt sich hierbei um Resorptionsatelektasen. Man kann dann scharf begrenzte Verschattungen sehen, manchmal von Dreieckform, die bei drehender Durchleuchtung angedeutete Kegelform erkennen lassen. Huizinga hat die anatomischen Lungensegmente durch Farbstofflösungen dargestellt, Esser bronchographisch. Reinhardt, Kalbfleisch und Sturm fanden horizontal verlaufende Lungenverschattungen. Sie stellten den anatomischen Lungensegmenten funktionelle physiologische Lungensegmente gegenüber. Bei den von ihnen beobachteten Krankheitsbildern sollen vegetativ- nervöse Faktoren ausschlaggebend sein. Nach Esser können die funktionellen Lungensegmente ohne Schwierigkeiten in das bekannte System des Bronchialbaums mit seinen Verzweigungen untergebracht werden. Es soll nur eine Sache des räumlichen Vorstellungsvermögens sein. Die Verschattungen, die aber bei Lösung der p. o. Verschattungen auftraten, zeigten sowohl im sagittalen wie im frontalen Strahlengang einen immer streng horizontalen Verlauf. Sie lassen sich selbst bei bestem räumlichem Vorstellungsvermögen nicht in die anatomischen Lungensegmente einordnen.

Fleischner, Hampton und Castleman sahen bei geheilten Infarkten Streifenschatten als Restzustand. Diese Streifenschatten verliefen in jeder Richtung. Sie zeigten im wesentlichen einen radiären Verlauf, d. h. die Streifenschatten verliefen in der Richtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Der Verlauf der Lungengefäße und der Bronchien ist im wesentlichen radiär. Würden die p. o. Verschattungen durch Verstopfung der Bronchien entstehen, so müßten ganz ähnliche Bilder zustande kommen wie beim frischen und geheilten Infarkt. Die plattenförmigen Atelektasen müßten sich an den Verlauf der Bronchien halten, d. h. radiär verlaufen, sie zeigen aber im Unterfeld und im Mittelfeld einen horizontalen Verlauf. Im Oberfeld konnten diese Verschattungen von uns nicht beobachtet werden. Sowohl klinisch wie auch röntgenologisch unterscheiden sich die p. o. Verschattungen von Resorptionsatelektasen. Sie kommen mit größter Wahrscheinlichkeit nervös-reflektorisch zustande und nicht durch Verstopfung eines Bronchus. Postoperativ kommt es zu einer deutlichen Störung der Atemmechanik, insbesondere bei Bauchoperationen. Außerdem wird durch den operativen Eingriff, evtl. allein durch die Narkose, die Reaktionslage des vegetativen Nervensystems geändert. Ob noch zusätzliche Faktoren eine Rolle spielen, kann nicht gesagt werden. Auffällig ist, daß man klinisch oft den Eindruck eines Lungeninfarktes hat, auch König schreibt, daß die Symptome denen einer Lungenembolie entsprächen.

Für die reflektorische Entstehung der p. o. Atelektasen sprechen viele Einzelbeobachtungen. Bartels berichtet schon 1861 über Atelektasen und glaubte, daß sie durch spastische Kontraktion de rBronchialmuskulatur zustande kämen. Barr berichtete 1907 über den sogenannten massiven Lungenkollaps als Folgeerscheinung eines chirurgischen Eingriffes, er führt ihn auf eine Zwerchfellähmung zurück und behandelte ihn mit Atemgym-

nastik. Die ersten Veröffentlichungen, die eine größere Resonnanz fanden, waren die Arbeiten von Pasteur. Nach seiner Ansicht handelt es sich beim massiven Lungenkollaps um ausgedehnte Atelektasen. Als Ursache wurde Zwerchfellähmung durch toxische oder reflektorische Einwirkung angenommen. Nervös reflektorische Einflüsse spielen auch nach Bradford eine maßgebliche Rolle, der im 1. Weltkrieg massiven Lungenkollaps nach stumpfen Brustkorbtraumen sah. Bergamini und Sheppard schließen auf einen vasomotorischen Reflex, desgl. Sussig. Von diesen Autoren konnte auch bei der Sektion das Fehlen eines Schleimpfropfes nachgewiesen werden. Sie fanden in dem atelektatischen Lungengewebe bei der Autopsie eine beträchtliche Gefäßerweiterung. Sussig versuchte nun im Tierexperiment einen Lungenkollaps zu erzeugen. Bei Hunden wurde zwecks Lähmung des Respirationsapparates die Phrenicotomie durchgeführt, ausgedehnte Rippenfrakturen gesetzt und Lufteinblasung in das Peritoneum vorgenommen. Es gelang aber in keinem Fall, Veränderungen in der Lunge hervorzurufen, die als Atelektasen, seien es auch nur umschriebene Bezirke, gedeutet werden konnten. Der negative Ausfall der Tierexperimente beweist jedoch nicht die Unhaltbarkeit der Reflextheorie, da das Nervensystem, insbesondere das vegetative Nervensystem, bei Tieren weniger ansprechbar ist als beim Menschen.

Alexander hat aus der Feststellung, daß auch kleine, oft nur gerade den Sinus füllende Pleuraexsudate bei Pneumothorax unter sprunghafter Verminderung des intrapleuralen Druckes ausgedehnte, bis zum massiven Lungenkollaps sich steigernde Atelektasen bedingen können, den Vorgang der Atelektasebildung aus einer neuromuskulären reflektorischen Lungenkontraktion verschiedener Intensität erklärt.

Wagembourg und Swyngedouw prüften bei Pneumothoraxträgern den Einfluß von Atropin auf den intrathorakalen Druck. Nach Atropin steigt der intrathorakale Druck deutlich an. Die vorher vorhandenen negativen Druckwerte näherten sich nach Atropingaben +—0. Auch die Therapeutischen Erfahrungen beim „unersättlichen Pneumothorax" bestätigten diese Befunde. Die Nachfüllung des Pneumothorax kann durch Atropingaben herausgeschoben werden, d. h. durch Atropin wird die Retraktion der Lunge vermindert.

In jüngster Zeit mitgeteilte Untersuchungen von Rehn sind gleichfalls in diesem Zusammenhang von Bedeutung. Auch sie beweisen den nervösen Einfluß der postoperativen Lungenkomplikationen. Bei 31 Magenresektionen, die in Chloräthyläthernarkose vorgenommen wurden, traten 6mal postoperativ „neurovegetative Pneumonien" auf. Keine einzige dieser Pneumonieformen wurde beobachtet, wenn die Magenresektion nach Blockierung des Plexus solaris vorgenommen wurde.

Interessant sind Beobachtungen bei bronchographischen Untersuchungen von Jakobaeus, Unvericht, Pinchin und Stutz. Jakobaeus konnte 3mal alle Erscheinungen des Lungenkollapses beobachten bei der Bronchographie mit Lipiodol. Die Erscheinungen traten im Verlauf von 5—20 Minuten auf. In einem Fall von Pinchin kam es zum Kollaps 3 Minuten nach intratrachealer Lipiodolfüllung. Unvericht beobachtete Kollaps schon beim Einfließen von Lipiodol. Stutz fand bei seinen bronchographischen Untersuchungen bei manchen Menschen 1—2 Minuten nach dem Einbringen des Jodöls eine vorübergehende erhebliche Verengerung der Bronchiallichtung. Es wird angenommen, daß das eingeführte Kontrastmittel als lokaler Schleimhautreiz wirkt. Nach Fröhlich kommen als Reizempfänger die sogenannten hellen Zellen in der Bronchialschleimhaut in Frage.

Von Sturm wurden die im wissenschaftlichen Schrifttum verstreuten, teils vergessenen Einzelergebnisse gesammelt „um aus dem Mosaik der Einzelbeobachtungen in logischer, voraussetzungsloser Konsequenz ein einheitliches Bild zu bauen". Im Mittelpunkt seiner Lungenpathologie steht die Lungenkontraktion oder der Lungenkrampf (unter dem pathologisch-anatomischen Bild der Kontraktionsatelektase), als wichtigste Reaktionsform der Lunge auf irgendeinen nervös vermittelten krankhaften Reiz.

Wenn man die postoperativen Atelektasen nicht als isolierte Lungenkomplikationen sondern als Teilgeschehen der postoperativen Veränderungen (Hanssler) betrachtet, kommt man wahrscheinlich dem Verständnis dieser Erscheinungen näher. Im klinischen Erscheinungsbild sind in den ersten Tagen nach der Operation die Kreislaufveränderungen vorherrschend. Man findet diese Kreislaufveränderungen aber nicht nur als Folge langdauernder Narkosen und ausgedehnter chirurgischer Eingriffe, sondern auch bei schweren Traumen, wie ja auch der massive Lungenkollaps posttraumatisch und postoperativ auftreten kann.

Die postoperativen Störungen der Atemmechanik interessieren in diesem Zusammenhang besonders. Die Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt bei Bauchoperationen. Nach Overholt soll das Zwerchfell durch Änderung des intraperitonealen Druckes infolge Baucheröffnung höher treten. Klotz und Straaten sahen jedoch auch Zwerchfellhochstand bei extraperitonealen Eingriffen in Allgemeinnarkose. Bei extraperitonealen Eingriffen in Lokalanästhesie dagegen änderte sich der Zwerchfellstand nur innerhalb der Fehlergrenze. Nach Henderson ist die Abnahme des Muskeltonus nach jeder Narkose und Operation die Ursache der postoperativen Kreislaufschwäche und der postoperativen Lungenveränderungen. Durch Tonusverminderung der Atemmuskulatur kommt es zum Zwerchfellhochstand, zu einer mangelhaften Ausdehnung des Thorax und dadurch zur Verminderung der Vitalkapazität. Durch den Zwerchfellhochstand und die mangelhafte Thoraxausdehnung kommt es außerdem zu einer erheblichen Herabsetzung der Durchblutung besonders der unteren Lungenabschnitte.

Auch bei anderen Erkrankungen, die zur Schädigung der Atemmuskulatur führen, findet man Atelektasen. Lohmann fand einen massiven Lungenkollaps bei Poliomyelitis. Der linke Unterlappen war kollabiert. Der Bronchus des linken Unterlappens kann auf der harten Aufnahme bis weit in die Lunge verfolgt werden. Er zeigt weder einen Verschluß noch eine Einengung. Nach Lohmann soll es sehr frühzeitig bei Poliomyelitis zu einer veränderten Reaktionsbereitschaft des vegetativen Nervensystems kommen. Die Atelektase wird als Kontraktionsatelektase angesehen. Fanconi berichtet gleichfalls über Lungenatelektasen bei Poliomyelitis. Die Atelektasen traten ausschließlich bei Lähmungen der Intercostalmuskulatur auf. Eine isolierte Zwerchfellähmung genügt nicht.

Es bestehen gewisse Parallelen zum Bild des postoperativen Kollaps. Bei den postoperativen Atelektasen sind sicher wichtige Vorbedingungen, die Abnahme des Tonus der Atemmuskulatur, die intrathorakalen Kreislaufveränderungen, die veränderte Reaktionslage des vegetativen Nervensystems. Sie erklären allein jedoch die Atelektasen nicht. Zur Ausbildung eines massiven Lungenkollapses, wahrscheinlich auch zum Zustandekommen der Teilatelektasen, kommen sicher noch zusätzliche Schädigungen in Frage. Ob auf diesem vorbereiteten Boden nun kleine Embolien, zäher Bronchialschleim, ein ,,pulmotropes allergenartig wirkendes Agens“ im Sinne von Henschen die Lungenkontraktion auslösen, bleibt ungeklärt.

Obwohl diese Befunde bekannt sind, wehrt man sich dagegen sie anzuerkennen, da man ihren Entstehungsmechanismus nicht oder nur teilweise verstehen kann. Man ist deshalb genötigt, auf relativ vage Begriffe zurückzugreifen, wie nervös-reflektorisch, vegetativ-labil, pulmotropes Agens usw. Es fehlen bisher die anatomischen und physiologischen Grundlagen, die diese Zustandsbilder restlos klären könnten. Es wäre aber falsch, über Tatsachen hinwegzugehen, ja sie zu negieren, nur weil sie gedanklich nicht oder noch nicht begriffen werden können.

Zusammenfassung

Nach unseren Erfahrungen handelt es sich bei den beobachteten postoperativen Lungenverschattungen um reine Atelektasen. Die Verschattungen sind manchmal sehr flüchtig. Bei Lösung der Verschattungen treten oft plattenförmige, gerichtete Atelektasen auf, die einen horizontalen Verlauf zeigen.

Es wird angenommen, daß es sich bei den Atelektasen um Kontraktionsatelektasen handelt. Sowohl nach dem klinischen als auch nach dem röntgenologischen Verlauf werden Resorptionsatelektasen, z. B. durch Schleimpfropf, als unwahrscheinlich angesehen.

Auf die verschiedenen Theorien und Hypothesen wurde eingegangen.

Summary

According to our experience postoperative shadows over the lung are due to pure atelectasis. The shadows are sometimes very fugitive. When resolved plate formed horizontal atelectasis comes on.

Most likely one has to deal with atelectasis by contraction. According to clinical as well as roentgenological course it seems unlikely to assume atelectasis by resorption, f. i. through mucus plug.

The various theories and hypothesies are discussed. (*F. H.*)

Résumé

D'après notre expérience, les cas d'opacités pulmonaires post-opératoires que nous avons pu observer traduisent les atélectases pures. Les opacités sont parfois très passagères. Après la disparition des opacités se présentent souvent des atélectasies en forme de plaques qui présentent une direction horizontale.

On suppose que ces atélectasies sont conditionnées par des contractions. D'après l'évolution clinique aussi bien que radiologique, on considère comme improbables les atélectasies de résorption causées, par exemple, par un bouchon de mucosités.

On a pris en considération les différentes théories et hypothèses. (*R. G.*)

Resumen

Segun nuestras experiencias se trata en las sombras pulmonares postoperatorias a estudiar, de puras atelectasias. Las sombras son aveces muy superficiales y al disolverse aparecen con frecuencia atelectasias planiformes, las que muestran un curso horizontal. Se supone que en las atelectasias se trata de atelectasias por contracción. Debido al curso clinico, como tambien röntgenologico se califican como improbables atelectasias por resorpción debido a bocio mucoso. (*F. A.*)

Schrifttum

Alexander, H.: Zentr.-Bl. f. d. ges. Tbk-Forsch. 55 [1943]: 313. — Barr: Brit. med. J. 2 [1907]: 1289. — Bartels: Dtsch. Arch. Path. Anat. 1861, 367; Virchows Arch. 21 [1861]. Bergamini and Sheppard: Ann. Surg. 86 [1927]: 35. — Derselbe: Amer. J. Roentgenol. 22 [1929]: 401. — Bradford: zit. bei Middeldorpf. — Coryllos and Birnbaum: Arch. Surg. 21 [1930]: 1214. — Esser, Cl.: Klin. Wschr. 28 [1950]: 81. — Derselbe: Fschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 395. — Fanconi: zit. bei Lohmann. — Fehr, Molo und Walther: Dtsch. Z. f. Chir. 255 [1941]: 732.— Fleischner, Hampton and Castleman: Amer. J. Roentgenol. 46 [1941]: 610. — Fröblich, V.: Beitr. Path. Anat. [1949]. — Hanssler, H.: Fschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 718. — Henderson, R.: Verhdl. d. dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. XI [1938]: 121. — Henschen: Schwabe Basel 1934; Schweiz. med. Wschr. II [1933]: 1064. — Huizinga: Acta Radiol. 21 [1940]: 314. — Jakobäus: zit. bei Middeldorpf. — Kalbfleisch, H.: Beitr. Klin. Tbc 102 [1949]: 258. — Derselbe: Allgem. path. Schriftenreihe 3/4 [1942]. — König, W.: Der operierte Kranke. J. A. Barth, Leipzig 1941. — Knoll, V.: Fschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 931. — Klotz und Straaten: Klin. Wschr. 10 [1931]: 1952. — Lohmann, W.: Ärztl. Wschr. 4 [1949]: 570. — Middeldorpf: Dtsch. Z. f. Chir. 240 [1933]: 173. — Möhlenbruch, A.: Vortr. prakt. Chir. Enke 1947. — Overholt: Am. med. Assoc. 1930, 95. — Jama 95 [1930]: 1484. — Pasteur, W.: Lancet 1914, I, 1428. — Pinchin: zit. bei Middeldorpf. — Rehn, E.: Dtsch. med. Wschr. 73 [1948]: 421. — Reinhardt, H.: Virchows Arch. 292 [1934]: 322. — Schenzielorz: Bruns Beitr. 171 [1940]: 297. — Schmid, P.: Fschr. Röntgenstr. 73 [1950]. — Sturm, A.: Die klin. path. der Lunge. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft Stuttgart. — Stutz, E.: Fortschr. Röntgenstr. 72 [1949]: 129. — Sussig, L.: Dtsch. Z. f. Chir. 219 [1929]: 171. — Umbach, W.: Dtsch. med. Wschr. 74 [1949]: 1421. — Unverricht: zit. bei Middeldorpf. — Wagembourg et Swingedouw: Rev. Tub. v. s. 2 [1936]: 793. — Zukschwerdt: Chirurg 12 [1940]: 258.

Aus dem Röntgeninstitut (Leiter: Dozent Dr. Stutz) der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. Rehn), Freiburg i. Br.

Pantocain und Bronchographie*)

Von **E. Stutz**

Die Bronchographie gewinnt im Zusammenhang mit der modernen Thoraxchirurgie beständig an Bedeutung. Diese diagnostische Methode kann nur dann zu befriedigenden Ergebnissen führen, wenn durch eine gute Schleimhautanästhesie der Hustenreflex ausgeschaltet ist. Als Lokalanästhetikum wird meistens das Pantocain, seltener das Kokain angewandt. Leider sind beide Pharmaka nicht harmlos. Namentlich vom Pantocain sind zahlreiche ernste Zwischenfälle bekannt. Elbel hat 1942 aus der Literatur insgesamt 33 Fälle von meist tödlichen Vergiftungen mit Pantocain zusammengestellt. Es handelte sich um Schleimhautanästhesien im Bereich der Luftwege und der Urethra sowie um Lumbalanästhesien. Der Verfasser hebt hervor, daß stets entweder eine zu hohe Dosierung oder eine falsche Anwendungsweise des Pantocains vorlag, die Vergiftung also immer vermeidbar gewesen wäre. 1943 hat Adler zwei Fälle publiziert, die er als Pantocainvergiftung bei der Bronchographie deutet. Thielemann veröffentlichte kürzlich drei Pantocain-Todesfälle bei der Lokalanästhesie für die Tonsillektomie. Mir persönlich sind seit dem Röntgenologentreffen in Bevensen Mai 1947, also in drei Jahren, sechs Todesfälle infolge der Anwendung von Pantocain bei der Bronchographie in Westdeutschland durch mündliche Mitteilungen mehr oder weniger zufällig bekannt geworden. Man darf annehmen, daß die wirkliche Zahl der vorgekommenen Pantocainvergiftungen noch erheblich größer ist. Nach all dem erscheint eine gründliche Erörterung des Themas Pantocain und Bronchographie dringend erforderlich.

Am empfindlichsten für Hustenreize ist die Schleimhautregion der Fossa interarytaenoidea und der Trachealbifurkation. Die Stimmbänder sind nicht hustenempfindlich. In der Trachea besteht eine mittlere Empfindlichkeit. Zwischen der Bifurkation und den Abgängen der beiderseitigen Oberlappenbronchien aus den Stammbronchien hört die Sensibilität gegenüber chemisch und osmotisch wenig differenten Flüssigkeiten auf. Von dieser Tatsache konnte ich mich an vier Versuchspersonen überzeugen. Es handelte sich um Kranke mit einer äußeren Bronchialfistel nach Schußverletzungen. Ich injizierte durch die Fistelöffnung in der Thoraxwand Jodipinöl in den Bronchialbaum. Das wurde zunächst ohne alle Beschwerden vertragen. Erst als das Jodöl in die Nähe der Bifurkation vordrang, setzten heftige Hustenstöße ein, durch die das Kontrastmittel zum Teil oralwärts entleert wurde. Dementsprechend fand ich bei mehreren hundert bronchographischen Untersuchungen, daß zur einwandfreien Darstellung des Tracheobronchialbaums mit Jodipin oder Lipiodol die Schleimhautanästhesie von Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bifurkation ausreicht.

Die Oberfläche der Luftwege besitzt eine große Resorptionsfähigkeit für Wasser und hypotonische wäßrige Lösungen. Sie ist in Trachea und Bronchien größer als in den oberen Luftwegen und am größten in den Alveolen. Die hohe Resorptionsfähigkeit des Lungenparenchyms war schon Magendie (1821), Claude Bernard (1857) und Laqueur bekannt, der die Verhältnisse im einzelnen untersuchte. Die Resorption durch die Alveolen geht fast so schnell vor sich wie eine intravenöse Injektion. Das ist aus der Anatomie der Alveolen verständlich.

In der Alveolarwand ist das Kapillarblut von der Alveolarluft durch eine Membran getrennt, deren Dicke weniger als 1 μ beträgt (Jaulmes). Nach der Meinung der älteren Anatomen (Kölliker u. a.) sind die Alveolen

* Nach einem Vortrag im Rahmen des physikalisch-technischen Fortbildungskurses der DRG März 1950.

mit einer geschlossenen Epithelzellenschicht ausgekleidet, während nach neuerer Ansicht (Clara u. a.) die Blutkapillaren „nackt“, d. h. nur von einer außerordentlich feinen Membran bedeckt in der Alveolarwand liegen. Zwischen diesen beiden Anschauungen vermittelt v. Hayek, der nachweisen konnte, daß die Alveolarepithelzellen formveränderliche Gebilde sind, die sich z. B. unter Einwirkung von Atropin flächenhaft über die Kapillaren ausbreiten und unter Einwirkung von Adrenalin bis zur Kugelform verkleinern. Mit dem letzteren Vorgang hängt vielleicht die bekannte Entstehung des Lungenödems durch Adrenalin zusammen, die später noch erwähnt werden soll.

Aus alledem ergibt sich die Folgerung, daß die für die Schleimhautanästhesie erforderlichen Pharkama nur in einer möglichst geringen Menge angewandt werden dürfen. Ihr Eindringen in Alveolen ist tunlichst zu vermeiden. Das ist bei Verwendung der alten öligen Kontrastmittel fast mit Sicherheit möglich, da diese eine Schleimhautanästhesie nur bis zur Bifurkation erforderlich machen. Die neuen wasserlöslichen Kontrastmittel Perabrodil M und Joduron B verursachen auch in den Bronchien Hustenreiz. Sie erlauben eine ungestörte bronchographische Untersuchung nur dann, wenn auch das zu untersuchende Bronchialgebiet unempfindlich gemacht wurde. Die Injektion des Anästhetikums geschieht am besten durch den heute bei der Bronchographie gebräuchlichen Métras-Katheter, mit dem das Einfließen in die einzelnen großen Bronchien gesteuert werden kann (Fischer, Vieten). Auf diese Weise ist es möglich, die kleine erlaubte Menge Anästhetikum sicher an den Ort der gewünschten Wirkung zu bringen. Insbesondere wird vermieden, daß ein größeres Quantum Anästhesierungsflüssigkeit in Alveolen aspiriert wird. Zur Anästhesie von Rachen, Kehlkopf und Trachea werden etwa 2 cm^3 Flüssigkeit benötigt, die mit dem Stieltupfer aufgetragen werden muß. Die vielfach übliche Verwendung des Sprays birgt die Gefahr in sich, daß Flüssigkeit in Alveolen aspiriert wird. Zur Anästhesie der Bronchien einer Lunge sind gleichfalls etwa 2 cm^3 erforderlich. Man bronchographiert zweckmäßig in einer Sitzung immer nur eine Lunge. Die Flüssigkeit muß mit dem Métras-Katheter sorgfältig auf die einzelnen Lappenbronchien verteilt werden. Bei einer großen Flüssigkeitsmenge ist die Gefahr vermehrt, daß das Anästhetikum in Alveolen gelangt. Von dieser Tatsache kann man sich dadurch überzeugen, daß man 3 cm^3 einer dünnflüssigen Perabrodil-Lösung in einen Bronchus injiziert. Nach wenigen Atemzügen findet sich der überwiegende Teil des Kontrastmittels in Alveolen.

Die Wirkung eines Pharmakons wird entscheidend beeinflußt von der Geschwindigkeit, mit der es zur Resorption gelangt. Die Resorptionsgeschwindigkeit ist am größten bei der intravenösen und intraalveolären Applikation, geringer bei der Anwendung auf einer intakten Schleimhautoberfläche. Wir werden also bei der zur Bronchographie notwendigen Schleimhautanästhesie das Anästhetikum in möglichst geringer Konzentration benutzen und für die Anästhesierung eine möglichst lange Zeit, wenigstens 15 Minuten verwenden. Denn wir müssen mit folgenden Möglichkeiten rechnen: 1. kann trotz aller Vorsicht das Einfließen von Anästhesierungsflüssigkeit in Alveolen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, 2. kommt es auch bei vorsichtigem Tupfen nicht selten zur Verletzung von kleinen Schleimhautvenen, wodurch die Verhältnisse der intravenösen Injektion gegeben sind (die publizierten Vergiftungen durch Pantocain bei der Harnröhrenanästhesie beruhen nachweislich alle auf Venenverletzungen), 3. findet bei einer Pharyngitis, Laryngitis und Tracheitis eine beschleunigte Resorption statt. Die entzündliche Hyperämie beruht auf einer Lähmung der Blutgefäße, die zur Erweiterung der Strombahn führt. Diese hat zur Folge, daß zwar die Strömungsgeschwindigkeit (cm/sec) vermindert, die Volumengeschwindigkeit (cm^3/sec) aber vermehrt ist. Durch die Wände der erweiterten Kapillaren findet eine erhöhte Resorption aus dem Gewebe statt. Nur wenn es durch die Druckwirkung eines entzündlichen Ödems zur Verlegung von Kapillarlichtungen und damit zur Stase kommt, wird der Abtransport von Substanzen aus dem Gewebe gehemmt. Unter den Kranken, die bronchographisch untersucht werden, namentlich unter den Bronchiektatikern, haben viele eine Tracheitis und Bronchitis, teilweise mit einer tiefgreifenden Zerstörung der Schleimhaut (Stutz, Fischer). Bei diesen Patienten ist immer mit einer erheblich beschleunigten Resorption der angewandten Pharmaka durch eine entzündete Trachealschleimhaut, d. h. den Verhältnissen der intravenösen

Injektion zu rechnen. Wir müssen deshalb die Dosis des Anästhetikums so bemessen, als ob es intravenös appliziert würde. — Damit kommen wir zur Pharmakologie und Toxikologie des Pantocains.

Die anschaulichste Beschreibung einer tödlichen Pantocainvergiftung gibt Cazzaniga: „Wenige Sekunden nach Beendigung der Anästhesierung und noch vor der Lipiodoleinspritzung wird die Frau plötzlich von einem schweren Konvulsionsanfall ergriffen, mit Kontraktionen der Gesichts- und Gliedermuskeln und Bewußtlosigkeit. Während der nächsten Viertelstunde wiederholen sich die Anfälle öfters; hierauf wird die Patientin ruhig, kommt aber nicht wieder zu Bewußtsein. Die Atmung erfolgt periodisch; es tritt Reflexverlust auf." Der Tod trat nach einer halben Stunde ein. An Pantocain wurden angeblich verwandt 0,04 g im Rachen und 0,05 g in Rachen und Bronchien. Das sind zusammen 90 mg oder, bei der Annahme eines Körpergewichts von 60 kg, 1,5 mg/kg. — Eine andere, seltenere Form der Pantocainvergiftung verläuft allein unter den Zeichen des Kreislaufkollapses und der Atemlähmung.

Die für den Menschen gültige Maximaldosis des Pantocains ist nicht sicher bekannt. Im Tierversuch beträgt die tödliche Dosis bei intravenöser Injektion 6 bis 12 mg/kg (s. Laubender). Nach Eichholtz und Hoppe ist bei der Ratte die „mittlere Krampfdosis" 1,5 mg/kg, die niedrigste Krampfdosis 0,57 mg/kg. Die tödliche Pantocaindosis beim Menschen suchte Oettel an Hand der von ihm gesammelten Vergiftungsfälle zu ermitteln. Die kleinste Dosis, die nachweislich zum Tode geführt hat, betrug bei der Schleimhautanästhesie im Bereich der Atemwege 2 mg/kg, bei der Harnröhrenanästhesie 1 mg/kg. Da die zur Bronchographie erforderliche Schleimhautanästhesie unter Umständen erfolgt, bei denen immer die Verhältnisse einer intraalveolären oder intravenösen Injektion vorliegen können, muß auch hier die kleinste tödliche Dosis mit 1 mg/kg angenommen werden.

Die von Eichholtz und Hoppe für die Ratte festgestellte große „toxische Breite" (erst die 10fache Krampfdosis wirkt letal!) „scheint für den Menschen nicht zu bestehen, so daß bei einer Überdosierung kein rechtzeitiges Warnungssignal in Form von ungefährlichen Krämpfen auftritt, sondern beim Menschen scheinen diese Krämpfe der Anfang einer tödlichen Vergiftung zu sein" (Oettel). Dieser Feststellung widerspricht allerdings die Beschreibung des ersten Falles von Adler.

Im Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch 1941 ist die Maximaldosis des Pantocain mit 0,02 g angegeben. Nach dem Vorangegangenen ist diese Zahl sicherlich nicht zu niedrig gegriffen. Bei einem Körpergewicht von 65 kg sind das 0,3 mg/kg. Demgegenüber findet sich in der Anweisung der Farbwerke Hoechst zum Gebrauch des Pantocain in der Oto-Rhino-Laryngologie die Maximaldosis mit 2 cm³ der 2 prozentigen oder 4 cm³ der einprozentigen Lösung, das sind 0,04 g.

Unter allen Kokain-Ersatzmitteln ist das Pantocain für die Oberflächenanästhesie besonders geeignet. Es ist für den Menschen dreimal so giftig, aber bei der Schleimhautanästhesie zehnmal so wirksam wie das Kokain (Eichholtz). Tierexperimente haben teilweise zu erheblich abweichenden Ergebnissen geführt. Übereinstimmung herrscht aber darin, daß bei intravenöser Gabe die Toxizität des Pantocains bedeutend größer ist als bei subkutaner Injektion und Schleimhautpinselung.

Die Giftigkeit eines Pharmakons ist abhängig außer von der angewandten Dosis von seiner Konzentration, von der Resorptionsgeschwindigkeit und von der Geschwindigkeit der Elimination bzw. Entgiftung; daneben ist die individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem Pharmakon von Bedeutung. Die Wirkung verschiedener Pantocain-Konzentrationen ist bisher noch nicht pharmakologisch untersucht worden. Die Resorption des Pantocain geht, auch auf der intakten Schleimhautoberfläche, sehr schnell vor sich, besonders wenn es wie üblich in hypotonischer Lösung appliziert wird. Seine Elimination bzw. Entgiftung vollzieht sich langsamer als bei den übrigen Anästhetika (Wilkmann). Daß die individuelle Empfindlichkeit auch beim Pantocain eine bedeutende Rolle spielt, möchte ich nach meinen Erfahrungen bei der Bronchographie als sicher

annehmen. Zweifelhaft erscheint mir jedoch, ob es eine Überempfindlichkeit (Idiosynkrasie) gegenüber dem Pantocain gibt. In den publizierten gerichtlichen Gutachten wird sie mehrfach angenommen. Dagegen konnte Elbel für alle 33 in seiner Arbeit gesammelten Fälle von Pantocainvergiftung eine Überdosierung nachweisen. Bei den Vergiftungsfällen von Adler und Thielemann war die Maximaldosis des DAB gleichfalls erheblich überschritten.

Ein Teil der publizierten Vergiftungsfälle und sämtliche sechs mir persönlich bekannt gewordenen Pantocain-Todesfälle beruhten auf einer mangelhaften Kenntnis der Toxikologie und namentlich der Maximaldosis des Pantocains. Die auf diesem Gebiet vielfach herrschende Verwirrung wird noch vermehrt durch unrichtige Dosisangaben in der Literatur. Elbel (1942) zitiert 7 Literaturstellen mit falscher Angabe der Dosis oder der Konzentration. In allen diesen Fällen handelt es sich offensichtlich um Druck- bzw. Korrekturfehler. Solche sind aber bei toxikologischen Angaben von so großer Wichtigkeit dringend zu beanstanden.

Entsprechend der Maximaldosis des DAB dürfen von der üblichen einprozentigen und zweiprozentigen Pantocain-Lösung nur 2 bzw. 1 cm^3 verwendet werden. Das sind für die große unempfindlich zu machende Schleimhautoberfläche zu kleine Flüssigkeitsmengen. Nach eigenen Erfahrungen genügt zu einer voll wirksamen und dauerhaften Schleimhautanästhesie auch eine 0,5prozentige Pantocainlösung. Für die Anästhesierung eines Erwachsenen werden 5 cm^3 dieser Lösung benötigt. Davon verbleibt wenigstens 1 cm^3 im Stieltupfer, von der übrigen Flüssigkeit wird ein großer Teil während des Anästhesierungsvorganges ausgehustet, ohne überhaupt zur Wirksamkeit zu gelangen. Die wirksame Pantocain-Menge liegt also mit Sicherheit unterhalb 0,02 g. Bei Kindern muß diese Dosis entsprechend dem Körpergewicht verringert werden (0,3 mg/kg).

Die Resorption der Lokalanästhetika wird wesentlich beeinflußt durch den Zusatz von Adrenalin. Die örtliche Kreislaufwirkung des Adrenalins besteht bekanntlich vorwiegend in einer Gefäßkontraktion. Diese bewirkt eine verminderte Gewebsdurchblutung und dadurch erstens eine längere Dauer der Anästhesie, zweitens eine Erhöhung der anästhetischen Wirkung und drittens eine Verminderung der Giftigkeit des Anästhetikums. Da im Gegensatz zum Kokain selbst alle sog. „Kokainersatzpräparate" mehr oder weniger gefäßerweiternd wirken (Behr, Elbel), ist bei ihnen der Adrenalinzusatz dringend angezeigt und wird namentlich für das Pantocain von der Herstellerfirma mit Recht gefordert. Esch konstatierte ferner in Versuchen, bei denen die Adrenalinwirkung auf die Blutgefäße ausgeschaltet war, eine unmittelbare Wirkungssteigerung der Lokalanästhetika durch das Adrenalin. In der Praxis wird an Stelle des Adrenalins meistens das synthetische Präparat Suprarenin (Bayer) benutzt, das mit dem Adrenalin chemisch identisch ist. Da es bei Luftzutritt nicht beständig ist, empfehle ich, es in Ampullen zu 1 cm^3 der Lösung 1:1000 zu beziehen und für jede Bronchographie eine neue Ampulle zu öffnen. Ich setze entsprechend den Angaben der Hoechster Farbwerke pro cm^3 Pantocainlösung einen Tropfen Suprareninlösung 1:1000 zu. Das sind also fünf Tropfen, d. h. 0,25 mg Suprarenin.

Zur Toxikologie des Adrenalin und Suprarenin gibt es eine umfangreiche Literatur. Der Adrenalintod tritt unter Apnoe, Angina pectoris, Kammerflimmern und bei Wirkung höchster Dosen unter Entwicklung eines Lungenödems ein. Bei geringer Überdosierung kann es zu Tachykardie, Steigerung des Blutdrucks und, besonders bei koronargeschädigten Herzen, zum anginösen Anfall kommen. Schon 0,5 Milligramm Suprarenin lösen bei intravenöser Applikation schwerste Symptome aus. Auch in diesem Zusammenhang ist also die Tatsache von Bedeutung, daß die intraalveoläre Injektion der intravenösen nahezu gleichkommt. — Zu bemerken ist noch, daß im entzündlichen Gewebe die Wirkung des Adrenalins auf die Gefäße bedeutend geringer ist als im gesunden Gewebe. Zur Beeinflussung der gelähmten Gefäßmuskulatur sind wesentlich höhere Adrenalindosen erforderlich. Andererseits ist, wie bereits für das Pantocain auseinandergesetzt wurde, die Resorption des Pharmakons im entzündlichen Gewebe beschleunigt.

Meistens erhält der Kranke vor der Anästhesie zur Bronchographie Morphin mit oder ohne Atropin. Vielfach wird auch SEE oder Scophedal (Scopolamin, Eucodal, Ephedrin) in der schwachen Konzentration gegeben. Dabei muß man sich aber darüber klar sein, daß die Opiate die Giftigkeit der Lokalanästhetica steigern (s. Laubender).

Neuerdings werden zur Vorbereitung der Schleimhautanästhesie für die Bronchographie Barbiturate empfohlen (Lundy, Fischer und Mülly, Vieten). La Mendola stellte 1924 fest, daß die Barbitursäurederivate die Giftigkeit des Pantocains vermindern. Allerdings wird durch die Barbiturate nur die Krampfwirkung, nicht dagegen die zentrale Kreislaufwirkung des Pantocains kompensiert (Knoefel und Mitarbeiter).

Treten infolge einer Überdosierung des Pantocains Krämpfe auf, so werden diese durch intravenöse Injektion von Barbituraten in kürzester Zeit beseitigt. In Amerika wird meistens Pentothalnatrium (Lundy), bei uns Evipannatrium langsam injiziert. Der toxischen Wirkung des Pantocains auf das Kreislauf- und Atemzentrum, welche die gefährlichere und lebensbedrohende ist, wird am besten durch künstliche Atmung mit reinem Sauerstoff begegnet. Dafür haben sich besonders die modernen Geräte für die intratracheale Narkose bewährt (Mülly, mündliche Mitteilung). Auch die zentral angreifenden Analeptika Coramin, Cardiazol und Coffein können nützlich sein. Nach den mir bekannt gewordenen Erfahrungen bleiben sie jedoch bei starker Überdosierung des Pantocains ohne Wirkung.

Ich pflege zwei Stunden vor der bronchographischen Untersuchung 0,1 g Luminal per os zu geben, als Sedativum und als stärkstes bekanntes Antikonvulsivum. 1/2 Stunde vorher erhält der Kranke entsprechend dem Körpergewicht 0,25 oder 0,5 mg Atropin subkutan zur Verhinderung einer übermäßigen Schleim- und Speichelsekretion. Evipannatrium, Sauerstoff und Analeptika werden bereit gehalten.

Wer die Pantocain-Suprarenin-Lösung gebrauchsfertig aus der Apotheke beziehen will, schreibt zweckmäßig nachstehendes Rezept:

Rp.

Pantocain. hydrochlor. 0,05
Aq. dest. 10,0
Solution. Suprarenini (1:1000)
gtt X

S. 1/2%ige Pantocainlösung mit Suprareninzusatz.
Für den Normalfall (Bronchographie) 5 ccm mit
Tupfer zu verwenden.

Ich danke Herrn Professor Eichholtz-Heidelberg für die kritische Durchsicht meines Manuskriptes und wesentliche Ratschläge.

Zusammenfassung

Jede bronchographische Untersuchung bedarf wegen der damit verbundenen Gefahren einer strengen Indikation. Für die vorbereitende Schleimhautanästhesie ist unter den zur Zeit vorhandenen Lokalanästhetika das Pantocain am besten geeignet. Dringend erforderlich ist der Zusatz von Adrenalin (Suprarenin), 1 Tropfen der Lösung 1:1000 pro Kubikzentimeter Pantocain-Lösung. Zweckmäßig werden 5 cm³ einer 0,5%igen Pantocain-Lösung angesetzt und mit dem Stieltupfer auf die hustenempfindlichen Schleimhäute appliziert, wobei 1 cm³ im Tupfer bleibt. Damit wird die Maximaldosis des Pantocains (0,02!) und des Adrenalins 0,00025!) sicher unterschritten. Bei einer eventuell doch erfolgten Überdosierung sind auftretende Krämpfe mit Evipannatrium, eine Lähmung des Kreislauf- und Atemzentrums mit künstlicher Atmung, Sauerstoffinhalation, Coffein, Coramin und Cardiazol zu bekämpfen.

Summary

Strong indication as to every bronchographic examination is demanded on account of dangers connected with the method. At the present time pantocaine is most advisable for anesthetisation of the mucous membrane. It is absolutely necessary to add adrenaline (suprarenin), 1 drop of a 1:1,000 adrenaline solution to 1 cc of a stock solution of pantocaine. For practical purposes 5 cc of a 0,5 per cent pantocaine solution are prepared and by means of a soft cotton brush applied to the mucous membrane to suppress the cough reflex. 1 cc will remain in the brush. Thus the maximum dose of pantocaine (0,02!) and of adrenaline (0,00025!) is not exceeded. In case of overdosage spasms or cramps are to be combated by evipannatrium, paresis of the circulatory and respiratory centre by artificial breathing, by oxygen inhalation, coffein, coramin and cardiazol. *(F. H.)*

Résumé

A cause des dangers qui s'y rattachent, tout examen bronchographique exige des indications strictes. Pour l'anesthésie préparatoire des muqueuses la Pantocain est le plus indiqué parmi les anesthésiques locaux dont on dispose actuellement. L'addition d'Adrénaline (Suprarérine) est absolument nécessaire à raison d'une goutte de la solution au 1:1000 par cm³ de solution de Pantocain. On recommande de préparer 5 cm³ d'une solution de Pantocain à 0,5%; on l'appliquera sur les muqueuses sensibles à la toux, avec le tampon monté; 1 cm³ demeure sur le tampon. Ainsi, on restera certainement au dessous de la dose maxima de Pantocain (0,02!) et d'Adrénaline (0,00025!) — Au cas où l'on aurait tout de même dépassé le dosage, combattre les crampes à l'Evipansodique; une paralysie du centre circulatoire et respiratoire, par la respiration artificielle, des inhalations d'oxigène, la cofféïne, la Coramine et le cardiazol. *(R. G.)*

Resumen

Debido a los peligros que presenta, cada estudio broncografico requiere una severa indicacion. Para la anestesia preparativa de la mucosa, se recomienda la pantocaina como el mejor medio entre los anestesicos locales actuales. Es indispensable la agregación de adrenalina (suprarrenina)-Iunagota de solucion al 1:1000 por centimetro cubico de solución de pantocaina. Se preparan 5 cc de una solución al 0,5% de pantocaina, aplicandolo con un portaalgodones en las mucosas sensibilizadas por la tos, quedando empapado en la torunda 1 cm. Por lo tanto asi no se alcanza la dosis maxima de pantocaina (0,02!) y de adrenalina (0,00025!). En caso de haber administrado dosis demasiado grandes, deben combatirse con evipan sodico, y la paralización del centro respiratorio y circulatorio, con respiracion artificial, inhalación de oxigeno, cafeina, coramina y cardiazol. *(F. A.)*

Schrifttum

Adler: Röntgenpraxis 15 [1943]: 175. — Eichholtz: Lehrbuch der Pharmakologie. Springer 1948. — Elbel: Slg. Vergiftungsfälle von Fühner 12 [1942]: B 106. — Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 72 [1950]: 653. — Fischer und Mülly: Schweiz. med. Wschr. 78 [1948]: 1033. — Gidlund: Acta radiol. 31 [1949]: 28. — Laubender: Lokalanästhetika, in Hdb. exp. Pharmakologie von Heffter, Erg.-Bd. 8. — Lundy: Clinical Anaesthesia. Saunders Philadelphia 1942. — Stutz: Fschr. Röntgenstr. 72 [1950] und Röntgenpraxis 17 [1948]: 91. — Thielemann: H. N. O. 2 [1948]: 84. — Vieten: Fschr. Röntgenstr. 72 [1950]: 270.

Weitere Literatur bei diesen Autoren.

Aus der Univ.-Hautklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. A. Gottron)

Hilusdrüsenbeteiligung bei Lues II

Von **W. Hornberger**

Mit 2 Abbildungen

Die beiden großen Infektionskrankheiten Lues und Tuberkulose haben in den Kriegs- und Nachkriegsjahren eine außerordentliche Ausbreitung erfahren. Unter diesen Umständen ist es verständlich, daß bei der Klinik der Lungentuberkulose die Syphilis der Lungen wieder häufiger differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden muß. Neuere Arbeiten von Lohel, Lübbers und von Fuchs sind der Niederschlag dieser Erfahrungen.

Eine Übersicht über das umfangreiche Schrifttum über Lungen-Lues ergibt, daß eine Lungenbeteiligung vorwiegend bei der Lues III und bei Lues congenita gefunden wird (Deist, Lieven, Dietlen, Sylla). In allen zusammenfassenden Arbeiten und Monographien werden die der Lues III zugehörigen pathologisch-anatomischen Hauptformen der chronisch interstitiellen Pneumonie und der gummösen Lungenlues mit ihren vielfachen klinischen Unterformen ausführlich dargestellt. Demgegenüber sind die Lungenbefunde im Rahmen einer Lues II verhältnismäßig selten und wesentlich kürzer besprochen. Das hängt damit zusammen, daß die klinischen Befunde dieses Stadiums gut rückbildungsfähig sind und nur selten einmal auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kommen. Klinisch aber ist die Abgrenzung von Erkrankungen pneumonischer oder sonstiger unspezifischer Genese äußerst schwierig, wenn nicht unmöglich.

Allgemein anerkannt ist die dem Sekundärstadium angehörige luetische Tracheo-Bronchitis. Die Erscheinungen, die von roseolaartigen Enanthemen über Plaques opalines bis zu kondylom-artigen Wucherungen gehen können, werden allerdings nur selten direkt mit dem Bronchoskop diagnostiziert. Es kommt nicht zur Ausbildung tiefer, zur Perforation neigender Ulcerationen oder zur Ausheilung mit narbigen Stenosen wie bei der Lues III. Für den Spirochaetenreichtum dieser Sekundärerscheinungen spricht, daß Gottron zweimal Primäraffekte am Augenwinkel sah bei Laryngologen, die beim Bronchoskopieren angehustet worden waren. Bei längerdauernder Heiserkeit und trachealem Reizhusten als Begleiterscheinung einer Lues II muß man also an die Möglichkeit einer spezifischen Tracheo-Bronchitis denken.

Sehr umstritten sind auch heute noch die akuten exsudativen, dem Sekundärstadium angehörigen syphilitischen Pneumonien lobulären oder lobären Charakters (Dietlen, Fuchs, Gertler, Haring, Lieven, Lübbers, Schlesinger). Nach den experimentellen Erfahrungen Neissers bei der Affensyphilis und nach theoretischen Überlegungen sollten die Spirochaeten als Anaerobier und Gewebsparasiten in den Lungen keine günstigen Ansiedelungsbedingungen finden (Nathan). Neuere pathologisch-anatomische Befunde bei Transfusionssyphilis von Säuglingen sprechen aber doch dafür, daß es spezifische Reaktionen des Lungenparenchyms schon im frühen Generalisationsstadium der Lues gibt (Greither und Klein).

Hinsichtlich des Vorkommens meist trockener oder mit geringer Exsudation einhergehender spezifischer Pleuritiden im Sekundärstadium besteht wieder größere Einigkeit (Gougerot, Lieven). Die im Exsudat stärker als im Blutserum ausgeprägte positive WaR gilt als Indizium für die luetische Genese.

Hier wollen wir uns aber im besonderen der noch wenig geklärten Frage zuwenden, ob es eine Hilusdrüsenschwellung bei Lues II gibt. Schein, Balo und Karacsonyi haben 1914 bei Durchleuchtung von 10 Luetikern mit ausgeprägter generalisierter Drüsenschwellung eine Vergrößerung der Hilusdrüsen nicht nachweisen können. L. Freund dagegen schreibt 1916, daß die Intumescens der Bronchialdrüsen radioskopisch gut zum Ausdruck komme; ob er dabei Lues II oder gummöse Veränderungen bei Lues III im Auge hat, geht aus dem Text nicht hervor. Rothschild berichtet 1918 über undeutlich begrenzte Hilusdrüsenschwellungen, die er angeblich schon 4 Wochen nach der luetischen Infektion beobachtet haben will. Gleichzeitig beschrieb er Veränderungen an den Lungen in Form von Strängen mit hirsekorn- bis bohnengroßen knotigen

Verdichtungen. In einer späteren Aussprache ist er besonders wegen der letzteren Befunde stark angegriffen worden. Nathan lehnte frühsyphilitische Lungenveränderungen aus den schon oben angeführten Gründen ab, läßt allerdings eine Hilusdrüsenschwellung gelten und weist darauf hin, daß derartige Befunde auch bei Sektion rezentsyphilitischer, an interkurrenten Erkrankungen verstorbener Individuen schon erhoben worden seien. Groedel deutete das von Rothschild gezeigte Bild als unspezifische Vermehrung der Hiluszeichnung, berichtet aber selbst später über 6 Fälle von bohnen- bis markstückgroßen, weichen bis mittelharten, in mäßigem Abstand vom Hilus lokalisierten Schatten, die er als Beteiligung der Lymphknoten an den reaktiven Vorgängen auffaßte. Assmann hat bei 20 Luetikern im Sekundärstadium 2mal erbsen- bis bohnengroße Schatten gesehen, die er als Drüsenschwellungen anspricht.

Demnach sind also die Beobachtungen über Hilusdrüsenschwellungen im Sekundärstadium ziemlich vereinzelt und es scheint sich auf alle Fälle um eine relativ seltene luetische Manifestation zu handeln. Die zahlreichen, an Hand des Zentralblattes weiterverfolgten Veröffentlichungen zur Lungenlues beziehen sich fast ausschließlich auf Lues III. Lediglich Orszag erwähnte die Beobachtung von Drüsenschwellungen im Sekundärstaduim und Kerl teilte einen Fall einer 21jährigen Patientin mit, bei der es durch paratracheale Drüsenschwellungen zu einer Trachealstenose kam. Sonst müssen alle Fälle mit asthmatischen Beschwerden, auf die besonders geachtet wurde, der tertiären Lues zugeordnet werden. Wir selbst haben in den letzten Jahren über 100 Patienten mit Lues II durchleuchtet und konnten trotz besonderer Aufmerksamkeit auf diesen Punkt nur bei dem einen, nachstehend beschriebenen Fall eine auffallende Vergrößerung der Hilusdrüsen finden. Der Fall ist auch besonders dadurch bemerkenswert, daß er längere Zeit als Hilusdrüsentuberkulose angesehen und deshalb auch zur Heilstättenbehandlung eingewiesen worden war.

Krankenblatt-Nr. 42934, weiblich, 29 Jahre alt.

Fam.-Anamnese: o. B. Keine familiäre Tuberkulosebelastung.

Eigene Anamnese: Mit 4 Jahren Diphtherie mit „Nervenbeteiligung". Infectio luica wahrscheinlich im Oktober 1948. Seit Weihnachten 1948 nicht weichende Angina, Heiserkeit und Husten. Patientin suchte aber erst am 9. 3. 1949 die HNO-Klinik auf, wo an der Mundschleimhaut Plaques muqueuses und eine Angina specifica festgestellt wurden. Nebenreaktionen: ++++, Überweisung an die Hautklinik zur Behandlung.

Befund (10. 3. 1949): Asthenica in mäßigem A. Z. Gewicht nur 48 kg bei 158 cm Körpergröße.

Hautbefund: Kleinfleckiger Haarausfall, besonders ausgeprägt an den Schläfen; laterale Anteile der Augenbrauen stark gelichtet. An Rumpf und Extremitäten kein Exanthem.

Genitale: An den großen Labien typische Papeln, teilweise in Rückbildung. Circumanal münzengroße Condylomata lata.

Schleimhäute: An beiden Tonsillen, an der Uvula, an der seitlichen Wangenschleimhaut und im Vestibulum oris an der Umschlagfalte in der Gegend der oberen Schneidezähne Plaques opalines.

Generalisierte Drüsenschwellung: submandibulär, entlang dem m. sternocleidomat., nuchal. axillar und inguinal bds. bis bohnengroße, indolente Lymphknoten.

Im Reizserum der Veränderungen aus der Mundhöhle und am Genitale Spir. pallida nachgewiesen. WaR ++, Meinicke und Kahn: +++.

Blutbild: 91% Hb., 4,57 Mill. Ery, F. I. 1, 11000 Leuko.

Diff.-Blutbild: 1 1 — 62 26 10.

Gc. auch nach Provokation negativ.

Diagnose: Lues II seropositiva.

Therapie: I. kombin. NeoS-Wismutkur vom 11. 3. bis 23. 4. 1949 mit 5. 25 g NeoS und 12.0 ccm Casbis.

Verlauf: BSG: 25/56 mm. Am 8. 4. wird wegen auffallender andauernder Heiserkeit und trachealem Reizhusten eine Thoraxdurchleuchtung in der Klinik durchgeführt, die eine beiderseitige Hilusdrüsenschwellung ergibt.

11. 4. 1949: Thoraxaufnahme und Durchleuchtung in der Röntgen-Abt. der Med. Klinik (Dr. Vogt), siehe Abb. 1.

Röntgenbefund: Zwerchfelle bds. frei. Herzgefäßschatten o. B. Die Hili sind bds. auffallend breit und bogig begrenzt. Haardünnes Interlobärseptum im rechten Mittelfeld. Die übrigen Lungenfelder sind frei. Die zur weiteren differentialdiagnostischen Klärung angefertigten Aufnahmen beider Hände und Füße lassen krankhafte Veränderungen im Sinn eines Morbus Boeck nicht erkennen.

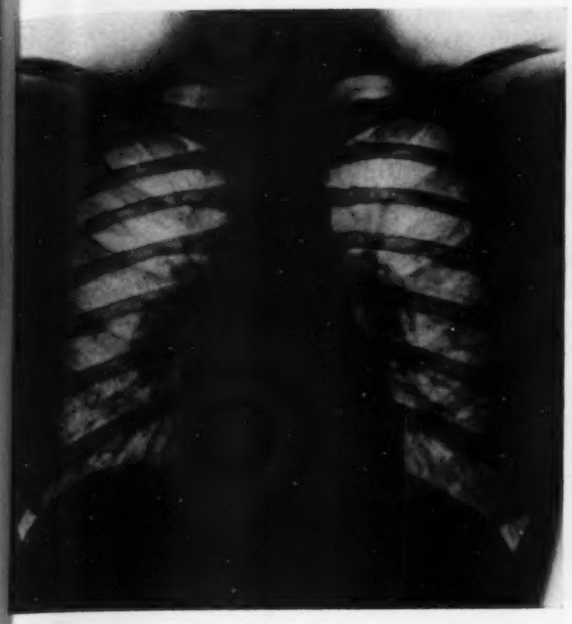


Abb. 1.

Thoraxaufnahme vom 11. 4. 1949 zeigt die bogig begrenzten, weichen Verschattungen um beide Hili. Übrige Lungenfelder frei. Zwerchfell bds. o. B.



Abb. 2.

Thoraxaufnahme vom 19. 8. 1949. Nach zwei kombinierten antiluetischen Kuren innerhalb 4 Monaten fast völliger Rückgang der Hilusveränderungen.

Beurteilung durch die Med. Klinik: Es handelt sich um eine doppelseitige aktive Hilusdrüsentbc., die der Behandlung bedarf. Derartige Formen von Hilusdrüsenschwellungen infolge eines luetischen Prozesses sind bei uns noch nicht beobachtet worden.

5. 5. 1949: Zur weiteren diff. diagnostischen Klärung Excision eines Lymphknotens am Hals rechts in der Chir. Poliklinik. Histol. Befund: (Pathologisches Institut Tübingen, K 471/49). Doppelbohnengroßer, von einer Kapsel umgebener Lymphknoten, auf dem Schnitt feingekörnt. Mikroskopisch wird ein hyperplastischer Lymphknoten gefunden. Die in diesem Fall stark erweiterten Rand- und Intermediärisinus sind erfüllt mit proliferierten und abgeschilferten Sinusendothelien, zwischen denen reichlich kleine und mittelgroße Rundzellen auftreten. Tuberkulose und Lymphogranulomatose sind auszuschließen. Es liegt eine unspezifische Reizung des Lymphknotens vor (gez. Prof. Letterer).

23. 5. 1949: Müdigkeit, allgemeines Schwächegefühl, Nachtschweiße.

BSG: 38/54 mm. BK sowohl im Sputum als im ausgeheberten Magensaft wiederholt negativ.

Auf Grund des histol. Befundes der exzidierten Drüse wird von der Med. Klinik das Vorliegen einer Lymphogranulomatose abgelehnt. Trotz negativer Tuberkulinprobe (Mendel-Mantoux bis 10^{-4}) wird weiterhin eine Hilusdrüsentbc. angenommen und eine Heilstättenkur beantragt.

24. 5. 49: Zu Beginn der zweiten Kur WaR: — Nebenreaktionen: + + +. Bis zum 14. 7. wiederum 5. 25 NeoS und 12,0 Casbis (Poliklinik der HKl). Während dieser Kur Mitte Juni spontan zum Durchbruch kommender Retropharyngealabszeß. Nach dem Blutbild kein Anhalt in Richtung Agranulozytose.

5. 7. 49: WaR: — MKl: + + + Kahn: + + +.

19. 8. 1949: Erneute Thoraxaufnahme in der Röntgen-Abteilung der Med. Klinik zeigt, daß sich die Drüsenschwellungen um die Hili fast völlig zurückgebildet haben. Nur noch wenig verstärkte Hiluszeichnung. Siehe Abb. 2.

Sept. 1949: Salvarsanikterus mit Höhepunkt am 7. 9. Bei stat. Aufnahme in der HKl am 9. 9. Bilirubin 4,8 mg%, Thymoltest 1. 32. Unter Tecesal-Traubenzucker und Karlsbader Salz rasches Abklingen der subjektiven Erscheinungen und des Ikterus. Am 20. 9. 1949 Bilirubin schon unter 0,5 mg%, Thymoltest 0,98. Entlassung zur vorgesehenen Heilstättenkur nach Bad Mergentheim.

20. 9. bis 25. 10. 1949: Tbc-Krankenhaus Taubertal, Bad Mergentheim, Bei Entlassung Ende Oktober BSG noch 29/47 mm, Temperatur normal, BK bei wiederholter Untersuchung immer negativ. Lungen physikalisch o. B. Röntgenologisch nur geringfügige Verbreiterung beider Hili. Das Vorliegen eines aktiven Lungenbefundes wird abgelehnt und eine weitere Heilstättenbehandlung nicht für notwendig erachtet.

6. 10. bis 17. 11. 1949: 3. antiluetische Kur, mit Rücksicht auf den im September nach der 2. Kur zweiten durchgemachten Salvarsanspätikterus nur mit Wismut, insgesamt 12,0 ccm Casbis. Bei Abschluß der Kur WaR und erstmals jetzt auch sämtliche Nebenreaktionen negativ.

27. 2. 1950: Serokontrolle: WaR und Nebenreaktionen weiterhin negativ.

4. antiluetische Kur, Penicillinkur mit 6,5 Mill. E. (27. 2. bis 10. 3. 50)

März 1950: Patientin symptomfrei, weist röntgenologisch nur noch gering vermehrte Hiluszeichnung auf. Auch die übrigen Drüsenschwellungen völlig zurückgebildet. Tuberkulintestung bis Mendel-Mantoux 10^{-2} (= 1 mg Alttuberkulin) negativ.

Zusammenfassend handelt es sich also um eine Lues II seropositiva mit Alopecia specifica, Condylomata lata und ausgedehnten Plaques opalines der Mundhöhle. Schon nach der 1. Kur wird die WaR negativ, nach der 3. Kur schließlich auch die Nebenreaktionen. Als Komplikation kam es nach Abschluß der 2. Kur zu einem Salvarsanspätikterus; die 3. Kur wurde deshalb lediglich mit Wismut, die 4. mit 6,5 Mill. E. Penicillin durchgeführt. Das Besondere an dem Fall ist die im Röntgenbild gezeigte erhebliche Hilusdrüsenschwellung, die während der 1. Kur festgestellt wurde. Differentialdiagnostisch wurde von uns eine Hilusdrüsenschwellung im Rahmen einer Lues II erwogen, vom Röntgenologen und Internisten aber zunächst abgelehnt und eine Hilusdrüsentuberkulose angenommen.

Die Hilusdrüsentuberkulose ist nach unseren seitherigen Kenntnissen überwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Knoll und Jentgens haben jedoch in letzter Zeit über das gehäufte Auftreten von Lymphknotentuberkulosen, insbesondere auch von „tumorigen" Bronchialdrüsentuberkulosen im Erwachsenenalter berichtet. Es war daher keineswegs abwegig, auch in diesem Fall eine Hilusdrüsentuberkulose anzunehmen, zumal da erhöhte Senkung, subfebrile Temperaturen und Nachtschweiße in diesem Sinn sprachen. Das dauernde Fehlen von Bac. Koch im Auswurf ist bei einer geschlossenen, isolierten Hilusdrüsentuberkulose nicht als Gegenargument anzusehen. Gegen das Vorliegen einer Tuberkulose sprach jedoch der wiederholte negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen (Mendel-Mantoux bis 10^{-2}).

Differentialdiagnostisch war eine Hilusform des Morbus Boeck in Betracht zu ziehen (Sylla). In diesem Sinne könnten die dauernd negativen Tuberkulinhautproben gedeutet werden (Gottron u. a.). An der Haut oder am Skelettsystem wurden aber Erscheinungen im Sinn eines Morbus Boeck vermißt. Auch spricht der rasche Rückgang der Hilusdrüsenschwellung innerhalb 4 Monaten gegen diese Diagnose. Weiter mußte nach dem klinischen Bild noch an eine Lymphogranulomatose gedacht werden. Hierfür oder für eine sonstige Erkrankung des lymphatischen Systems ergaben sich nach dem Blutbild nie Anhaltspunkte. Insbesondere ließ sich durch die Exzision einer über bohnengroßen Halsdrüse dieser Verdacht ausschließen.

Durch den Verlauf wurde unsere anfängliche Vermutung, daß die Hilusdrüsenschwellung im Rahmen einer Lues II gesehen werden müßte, immer mehr bestätigt. In erster Linie stützt sich die Diagnose auf die rasche Rückbildung der Hilusdrüsen innerhalb 4 Monaten, ausschließlich unter einer antiluetischen Therapie. Die Rückbildung der übrigen generalisierten Drüsenschwellung ging dem parallel. Die Drüsenexzision am Hals war für die Differentialdiagnose Lues oder Tuberkulose nicht weiter verwertbar; der histologische Befund spricht jedenfalls nicht gegen die Diagnose generalisierte Drüsenschwellung bei Lues II.

Es bestehen gewisse Schwierigkeiten, die Hilusdrüsenschwellung ohne weiteres den übrigen vergrößerten Drüsen im Rahmen einer generalisierten Drüsenschwellung gleichzuordnen. Vielfache Erfahrungen (Schein, Balo und Karacsonyi, Assmann) haben gezeigt, daß nur selten Hilusdrüsen bei Lues II ein derartiges Ausmaß erreichen, daß sie röntgenologisch sichtbar werden. Auch die eigenen Durchleuchtungsbefunde an über 100 Patienten mit Lues II bestätigen dies. Es müssen also wahrscheinlich ganz besondere Bedingungen vorliegen, wenn die Hilusdrüsen im Röntgenbild deutlich als vergrößert hervortreten. Nach unserem Fall glauben wir, daß die lang bestehende, mit größter Wahrscheinlichkeit als luetisches Enanthem der Trachea aufzufassende Tracheo-Bronchitis eine derartige Vorbedingung sein kann. Schon Fournier hat

darauf hingewiesen, daß Drüsenschwellungen im Lymphabflußgebiet von Sekundärläsionen sich in besonders ausgeprägter Weise entwickeln können. Hierher gehört auch ein von Gottron beschriebener und der eingangs schon erwähnte Fall von Kerl. Zusätzlich zu der durch den Spirochaetenbefall bedingten Drüsenvergrößerung kommt wahrscheinlich aber noch eine unspezifische Kompenente. Die luetische Tracheo-Bronchitis führt sekundär zu einer Besiedelung mit der üblichen Bakterienflora der Luftwege. Von hier aus kann sich leicht auf eine primär luetische Drüsenschwellung eine unspezifische Drüsenvergrößerung aufpfropfen, durch die erst das Ausmaß der Drüsenvergrößerung erklärt wird. Die rasche Abheilung sowohl der Tracheo-Bronchitis als der Rückgang der Drüsen unter einer ausschließlich antiluetischen Behandlung wäre ohne Zwang in diesem Sinne zu deuten.

Ein weiterer Umstand mag noch eine Rolle gespielt haben, nämlich eine gewisse Abwehrschwäche im lymphatischen System, wie sie Knoll zur Erklärung der Häufung von Hilusdrüsentuberkulosen im Erwachsenenalter angenommen hat. Es fällt auf, daß die eingangs erwähnten Beobachtungen Rothschilds über Hilusdrüsenschwellungen gerade 1918 gemacht wurden, eine Zeit, die man bezüglich allgemeiner Lebensbedingungen und Unterernährung zu den vergangenen Jahren in Parallele setzen kann.

Schließlich ist noch eine Doppelinfektion mit Lues und Tuberkulose in Betracht zu ziehen. Frei und Spitzer sind 1922 auf derartige Doppelinfektionen eingegangen und haben gezeigt, daß eine vorher latente Drüsentuberkulose bei Hinzutreten einer frischen luetischen Infektion zu manifesten Drüsenschwellungen führen kann. Für eine früher durchgemachte Tuberkulose finden sich jedoch, wie bereits eingehend besprochen wurde, keine Anhaltspunkte. Insbesondere sprechen die stets negativen Tuberkulinhautreaktionen, ein nach Stübinger im Erwachsenenalter allerdings sehr seltener Befund, gegen eine Tuberkulose.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall von Hilusdrüsenschwellung bei Lues II mitgeteilt, der längere Zeit als Hilusdrüsentuberkulose angesehen worden war. Differentialdiagnostisch werden Hilusdrüsentuberkulose, Morbus Boeck, Lymphogranulomatose und andere lymphatische Systemerkrankungen ausgeschlossen. Die Diagnose luetische Hilusdrüsenschwellung wird vor allem durch den Erfolg der antiluetischen Behandlung gestützt. Es wird hervorgehoben, daß Hilusdrüsenschwellungen bei Lues II nur unter besonderen Bedingungen röntgenologisch sichtbar werden. Als derartige Vorbedingungen wird vor allem das gleichzeitige Bestehen einer luetischen Tracheo-Bronchitis angesehen.

Summary

A case of enlarged hilar nodes in second-stage lues is presented, which was looked upon over a long period as tuberculosis.

Tuberculosis, morbus Boeck, granulumatosis and other lymphatic diseases could be ruled out.

The diagnosis of syphilitic swelling of the hilar nodes was based upon the response to antisyphilitic therapy. The author stresses the fact that swelling of hilar nodes in second-stage lues becomes visible on the film only under special conditions as for instance in concurrent syphilitic tracheobronchitis. (*F. H.*)

Résumé

L'étude de l'auteur est consacrée à un cas de gonflement des ganglions du hile dû à la syphilis (Lues II). Longtemps on avait imputé ce gonflement à une tuberculose des ganglions. Le diagnostic différentiel fit exclure la tuberculose, la maladie de Boeck, la lymphogranulomatose ainsi que d'autres affections du système lymphatique. La conclusion à un gonflement d'origine syphilitique est confirmée avant tout par les résultats obtenus après un traitement anti-syphilitique. L'auteur fait ressortir que le gonflement des ganglions du hile dans le cas de syphilis n'est discernable à l'examen radiographique que dans certaines conditions. Une de ces conditions est, avant tout, la présence simultanée d'une trachéo-bronchite d'origine syphilitique. (*R. L.*)

Resumen

Se describe un caso de lues secundaria con tumefacción de los ganglios hiliares, el cual se calificó durante bastante tiempo como a tuberculosis de los ganglios hiliares. Por diagnóstico diferencial se excluyen la tuberculosis de los ganglios hiliares, morbo Boeck, linfogranulomatosis y otras enfermedades sistemàticas linfáticas. El diagnóstico de tumefacción luética de los ganglios hiliares se vió apoyado por el buen éxito obtenido mediante el tratamiento antiluético. Se acentúa, que las tumefacciones de los ganglios hiliares con lues secundaria, solo pueden hacerse visibles radiológicamente bajo especiales condiciones. Como tal condición previa se califica ante todo la existencia simultánea de una traque-bronquitis luética. (*F. A.*)

Schrifttum

Assmann, H.: Die klinische Röntgen-Diagnostik der inneren Erkrankungen, Vogel, Leipzig [1924], 306f. — Deist, H.: Die Lungensyphilis, Klin. Wschr. [1928]: 314. — Dietlen, H.: Die Lungensyphilis, in „Neue Deutsche Klinik“, 17. Ergänzungsband [1941]. — Fournier: zitiert nach E. Zurhelle, in Jadassohn, Hdbch. der Haut- u. Geschl.-Krkh. Bd. XVII/3, S. 51, Springer [1928]. — Frei, W. und Spitzer, R.: Zur Koinzidenz von Syphilis und Tuberkulose. Symbiose in Lymphdrüsen. Klin. Wschr. 1 [1922]: 15. — Freund, L.: in Fingers Handbuch der Haut- u. Geschl.-Krkh. Bd. III/3, S. 2302, Wien und Leipzig [1916]. — Fuchs, H.: Lues der Lungen, Tbk.-Arzt 2 [1948]: 565. — Gertler, W.: Lues mit Pneumonie, Vorstellung vor der Schles. Dermat. Gesellschaft, Dermat. Wschr. 111 [1940]: 908. — Gottron, H.: Zwei Fälle mit primärer und sekundärer Lues mit regionärer retropharyngealer Drüsenschwellung, Dermat. Wschr. 71 [1920]: 769. — Derselbe: Die Hauttuberkulose, in Krauß und Deist, Erkennung und Behandlung der Tuberkulose, im Druck bei Enke-Verlag, Stuttgart. — Gougerot, H.: Syphilitische Pleuritiden, Ref. Zbl. Hautkrkh. 39 [1932]: 450. — Greither, A. und Klein, H.: Syphilis durch Bluttransfusion, Klinik und Pathologie. Arch. Dermat. 187 [1949], 569. — Groedel, Fr.: Über Lungensyphilis, Münch. med. Wschr. 70/I [1923]: 132. — Haring, W.: Über Lungensyphilis (43. Kongreß Wiesbaden 1931), Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 316. — Jentgens, H.: Form und Verlaufsänderungen der Lungentuberkulose in den letzten Jahren, Tbk. Arzt 2 [1948]: 478. — Kerl: Durch luetische Drüsenschwellungen bedingte Trachealstenose, Vorstellung vor der Öster. Dermat. Ges. am 14. 11. 1935, Zbl. Hautkrkh. 53 [1936]: 154. — Knoll, V.: Ungewöhnliche Lymphknotentuberkulosen im Erwachsenenalter, D. med. Wschr. 73 [1948]: 86. — Lieven, A.: Die Syphilis der Lungen und des Mediastinums, in Jadassohn, Hdbch. der Haut- u. Geschl.-Krkh. Bd. XVI/2, Springer [1931]. — Lohel, H.: Über einen Fall von Lues III mit Haut- und Lungenveränderungen, Z. Hautkrkh. 3 [1947]: 293. — Lübbers, P.: Lungenlues, D. med. Wschr. 72 [1947]: 296. — Nathan: Aussprache zum Vortrag Rothschild, in Münch. med. Wschr. 1919/I, 195. — Orszag, O.: Über die Lungensyphilis, Ref. Zbl. Hautkrkh. 40 [1932]: 536. — Rothschild, D.: Über Lungensyphilis im Sekundärstadium, Münch. med. Wschr. 1918/II, 1199. — Schein, Balo und Karacsonyi: Die Drüsen um den Hilus im zweiten Stadium der Lues., Ref. Arch. Dermat. 117 [1914]: 161. — Schlesinger, H.: Syphilis und innere Medizin, Wien 1928, zitiert nach Lieven im Hdbch. Jadassohn, Bd. XVI/2, 767. — Szuka, H.: Tuberkulose und Lues, Arch. Dermat. 186 [1948]: 553. — Stübinger, H. G.: Über Tuberkulinprüfungen bei Erwachsenen, Neue Med. Welt 1 [1950]: 127 (Heft 4). — Sylla, A.: Lungenerkrankungen, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien [1944]. — Zurhelle, E.: Die Syphilis der Lymphgefäße und Lymphdrüsen, in Jadassohn, Hdbch. d. Haut- u. Geschlkrkh. Bd. XVII/3, Springer (1928).

Aus der Röntgen-Abteilung (Leiter: Dr. med. O. Willbold) des Hamburgischen Krankenhauses Bevensen (Ärztlicher Direktor: Dr. med. F. Günther)

Über die palliative Wirkung der Röntgen-Bestrahlung beim Bronchial-Carcinom

Von **Otto Willbold**

Mit 5 Abbildungen

Die Hoffnung, mit frühzeitig begonnener intensiver Röntgen-Bestrahlung beim Bronchial-Carcinom (Br-Ca) einen günstigen Heilerfolg zu erreichen (Holfelder), hat sich nicht bestätigt. Beobachtungen über langjährige Symptomfreiheit eines histologisch gesicherten Br-Ca. nach Röntgenbestrahlung gehören zu den Seltenheiten (Holthusen). Dabei ist noch zu beachten, daß in Einzelfällen eine 4—7jährige Krankheitsdauer auch ohne Strahlenbehandlung verfolgt werden konnte (Wasch, Wedler). Die schlechte kurative Leistung ist umso bedrückender, als der Lungenkrebs eine deutliche Zunahme zeigt und beim Mann mit 15—21% der Krebssterblichkeit an zweiter Stelle hinter dem Magenkrebs folgt. (Pohl, Stein-Justin, Einfalt). Da die Symptome des Br-Ca. im Beginn meist wenig typisch sind, je nach der Lage des Tumors:

Bronchitis, Fieber oder Brust- und Schulterschmerzen, führt der Weg oft erst dann zum Arzt, wenn im fortgeschrittenen Stadium quälender Husten mit blutigem Auswurf, Atemnot, heftige Schmerzen oder Metastasen und Kachexie den Ernst der Erkrankung sichtbar werden lassen. Die häufige Späterkennung des Lungenkrebses stellt auch der operativen Behandlung durch Lobektomie und Pneumonektomie eine schwere Aufgabe. So berichtet die günstigste Zusammenstellung (Ochsner) beim Br-Ca. von einer Operabilität von 35,8% einer Operationsmortalität in den letzten Jahren von 19,6% und von 22% Überlebenden nach 5 Jahren*) Weitere technische Verbesserungen können das Operationsrisiko verringern; fortgeschrittene Tumoren und Metastasierung, die z. T. recht früh auftritt, legen auch für die Operation eine enge Grenze fest.

Für den großen Prozentsatz der nicht operationsfähigen Kranken bleibt die Röntgenbestrahlung als einziger Weg einer lokalen Behandlung. Die Radiumeinlage in den erkrankten Bronchus (v. Eicke-Adam) brachte keinen praktischen Erfolg. Ob der Behandlungsversuch mit Stickstofflost an der derzeitigen Lage etwas ändert, ist abzuwarten. Wenn heute eine Röntgenbehandlung des Br-Ca. durchgeführt wir, so hat sie das Ziel der palliativen Hilfe, um die quälenden Erscheinungen zu lindern, für eine bestimmte Zeit zu beheben mit der Möglichkeit, die Lebenserwartung zu verlängern. Diese palliative Wirkung der Röntgenbestrahlung bei Br-Ca. soll im Mittelpunkt der Betrachtung stehen. Es geht um die Frage: Ist die palliative Wirkung so eindeutig und regelmäßig, daß es auch heute richtig ist, ein nicht operationsfähiges Br-Ca. mit einer Röntgen-Tiefenbestrahlung zu behandeln? Im Schrifttum finden sich neben vielen positiven Berichten auch Stimmen, die die Röntgenbestrahlung des Br-Ca. ablehnen, um dem Kranken zusätzliche Beschwerden zu ersparen. Zur Diskussion dieser Frage berichten wir über unsere röntgenbestrahlten Br-Ca. der letzten 2 Jahre.

Wir erhielten in dieser Zeit 25 Bronchial-Carcinome zur Röntgenbestrahlung eingewiesen, von denen 18 intensiv bestrahlt werden konnten (Abb. 1), während 7, die in sehr schlechtem Zustand zu uns kamen, nicht oder mit nur wenigen Feldern behandelt wurden. Die klinische Beobachtung auf einer eigenen Station für Bestrahlungspatienten gab uns Gelegenheit, die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf den körperlichen und auf den seelischen Zustand des Patienten täglich zu beobachten. Wir bestrahlten täglich 1 Feld mit 300 r OWD, insgesamt 4—6 Thoraxfelder 10/15 cm bei 180 KV, 15 MA, Halbwertschicht 0,8 Cu, 50 cm Fokus-Hautabstand, Filter 0,5 Cu und erreichten nach 4—6 Wochen eine errechnete Dosis am Herd von 4000—6000 r.

Bei den so behandelten 18 Kranken sahen wir fast ausnahmslos eine Besserung des Zustandes, der jedoch von Fall zu Fall und auch hinsichtlich der Dauer recht verschieden war. Als positives Zeichen werteten wir das Absinken der meist subfebrilen Temperaturen zur Norm, besseres Kraftgefühl, Eintritt einer zuversichtlicheren Stimmungslage, Linderung des Hustens und der Atemnot, Rückgang der Schmerzen in der Brust, bessere Eßlust, Zunahme des Körpergewichts, Anstieg oder Gleichstand von Haemoglobin und Erythrocyten im Blutbild, Rückgang des Tumor- bzw. Atelektaseschattens im Röntgenbild. Bei den bestreagierenden Fällen finden wir alle diese Zeichen. So war bei $\frac{1}{3}$ der Rückgang des Röntgenschattens eindeutig. Bei einem 9 Monate später an Knochen- und Hirnmetastasen verstorbenen Patienten blieb der Tumorschatten bis zuletzt geringer als er vor der Bestrahlung war (Abb. 2, 3, 4). Durch Rückbildung des Carcinoms und der begleitenden Entzündung wurde wiederholt der stenosierende Bronchus wieder durchgängig. Die Besserung des Kräftegefühls und die Hebung der Stimmungslage sowie Linderung des Hustenreizes sahen wir bei allen unseren Kranken. Als sichtbaren Ausdruck dafür fassen wir die Werte des Körpergewichts, der Erythrocyten und des Haemoglobins auf (Abb. 5). Wir fanden meist einen Anstieg oder Gleichstand trotz der täglichen Röntgenbestrahlungen des Brustraumes mit relativ großen Feldern. Mag bei kritischer Betrachtung auch ein Teil der Be-

* G. A. Mason dagegen berichtet im „Lancet" 6579 = 587/1949 über 1000 Br-Ca.-Fälle: 202 Patienten wurden pneumektomiert. Davon starben innerhalb eines Monats 54 Patienten.

In der Folgezeit starben an Metastasen 68 Pat., an anderen Ursachen 18 Pat.; es lebten nach 3 Jahren 17 Pat., nach 4 Jahren 9 Pat., nach 5 Jahren 2 Pat., nach 6 Jahren 2 Pat., nach 7 Jahren 1 Pat.

Lfd. Nr.	Sitz des Tumors	Krankheitsdauer vor Rö-Bestrahlung	HD	AZ. nach Rö-Bestrahlung	Überlebenszeit nach Beginn der Rö-Bestrahlung
1	Hilus-Tu.	4 Mon.	4000 r	Wesentlich gebessert. Rückbildung des Rö-Schattens	19 Mon.
2	Hilus-Tu.	5 Mon.	4500 r	Mäßig gebessert. Husten verringert	6 Mon.
3	Hilus-Tu.	7 Mon.	5000 r	Arbeitsfähig (Kaufmann). Wenig Husten. Rückbildg. d. Rö-Schattens	12 Mon.
4	Hilus-Tu.	4 Mon.	3600 r	Wesentlich gebessert. Wenig Husten, teilweise Rückbildg. d. Rö-Schattens	9 Mon.
5	Mantel-Tu.	5 Mon.	4800 r	Wesentlich gebessert. Arbeitsfähig (Beamter)	bis jetzt 21 Mon. Langsame Zunahme d. Rö-Schattens u. d. Kachexie
6	Hilus-Tu.	21 Mon.	4800 r	Gering gebessert entlassen	6 Mon.
7	Hilus-Tu.	21 Mon.	5100 r	Wesentlich gebessert. Wenig Husten	8 Mon.
8	Hilus-Tu.	8 Mon.	4200 r	Nur wenig gebessert	6 Mon.
9	Hilus-Tu.	3 Mon.	4200 r	Wesentlich gebessert, wenig Husten, keine Schmerzen, guter Appetit	Bis jetzt 17 Mon. zufriedenstellender Zustand. Husten, gelegentlich Haemoptoe
10	Hilus-Tu.	13 Mon.	3800 r	Wesentlich gebessert. Guter Appetit	10 Mon.
11	Mantel-Tu.	7 Mon.	5000 r	Wesentliche Erholung. Kein Husten	Nach 7 Mon. günstiger Bericht
12	Hilus-Tu.	3 Mon.	5000 r	Wesentliche Besserung	5 Mon.
13	Hilus-Tu.	5 Mon.	5000 r	Deutliche Besserung. Husten vermindert	11 Mon.
14	Hilus-Tu.	2 Mon.	6000 r	Gewichtszunahme. Geringe Rückbildg. des Schattens	Bis jetzt 9 Mon. Zunahme des Tu-Schattens
15	Hilus-Tu.	2 Mon.	5000 r	Deutlich gebessert. Wenig Husten	Bis jetzt 6 Mon., günstiger Bericht
16	Hilus-Tu.	6 Mon.	6000 r	Gewichtszunahme. Geringere Atemnot. Arbeitsfähig	Kurze Beobachtungszeit
17	Hilus-Tu.	8 Mon.	4800 r	Sehr gute Erholung. Wenig Husten. Teilweise Rückbildg. d. Schattens	Nach 8 Mon. arbeitsfähig
18	Lappen-Tu. (?)	6 Mon.	3800 r	Sehr gute Erholung. Aufhellung des Rö-Schattens	Nach 6 Mon. arbeitsfähig

Abb. 1.



Abb. 2. Vor der Rö-Bestrahlung

Abb. 3. Nach der Rö-Bestrahlung

serung auf die günstigeren Lebensbedingungen in einem Krankenhaus und die bei den Kranken unterstützend gegebene Eisen- und Lebertherapie zurückzuführen sein, so bleibt doch objektiv die Tatsache der Erholung während der Röntgenbestrahlung.

Die Überlebenszeit unserer Kranken schwankt bis zum Ende der Beobachtung zwischen 5 und 21 Monaten, die Krankheitsdauer zwischen 8 und 26 Monaten. Die Unterschiede sind zu groß, um aus der kleinen Zahl mit praktischem Nutzen eine mittlere Überlebenszeit zu errechnen. Sie liegt jedoch meist höher als die mittlere Lebenserwartung beim unbehandelten Br-Ca.

Die Grenze gegen die nicht mehr bestrahlungsfähigen Kranken ist relativ weit hinauszuschieben. Auch bei fortgeschrittenen Carcinomen konnten wir nach Röntgenbestrahlung noch Günstiges sehen; so ist eine Pleuraerguß oder eine Einschmelzung der Lunge keine Gegenindikation der Röntgenbestrahlung. Bei einem Kranken fanden wir bei der Aufnahme einen apfelgroßen Abszeß im rechten Unterlappen hinter dem Hilus, der im Verlauf der Bestrahlung deutlich kleiner wurde. Auch die Atelektase des rechten Unterlappens wurde zum großen Teil aufgehellt. (Ca-Diagnose histologisch gesichert.) Der sehr hinfällige und bettlägerige Patient erholte sich während der Bestrahlung gut und konnte bei der Entlassung bereits kleine Wege im Freien machen.

Auch ein sehr großer und fortgeschrittener Tumor, der in das Mediastinum und in die Supraclaviculargrube eingewachsen war und zu einer ausgeprägten Einflußstauung aus der oberen Hohlvene sowie aus dem linken Arm geführt hatte, ging nach Röntgenbestrahlung zunächst deutlich zurück. Es war dies gut an dem tastbaren faustgroßen Tumor der Supraclaviculargrube zu erkennen; auch die Schwellung des linken Armes verlor sich weitgehend. Die Zyanose des



Abb. 4. 3 Mon. nach Ende der Rö-Bestrahlung

Gesichtes wurde etwas geringer und damit der Gesamtzustand erträglicher. An dem plötzlich eintretenden ungünstigen Ausgang war jedoch nichts zu ändern. Einzelne Metastasen (Met.) sind ebenfalls kein Grund gegen eine Röntgenbestrahlung. Die Met. zeigen eine größere Strahlenempfindlichkeit als der primäre Tumor in der Lunge. So gingen oberflächlich gelegene Met. der Lymphdrüsen und des Knochens bei einer Herddosis von 4000 r wiederholt völlig

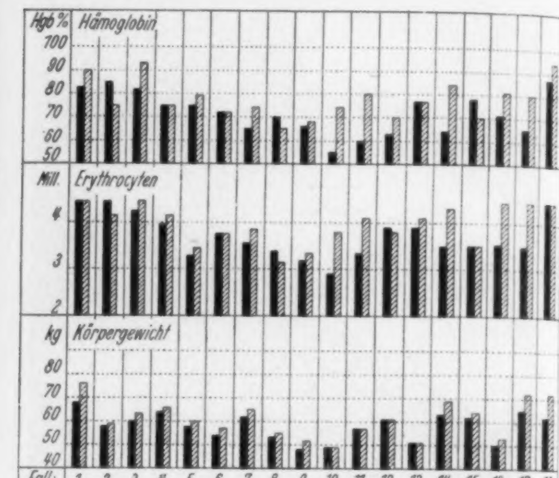


Abb. 5. Haemoglobin-, Erythrozyten- und Körpergewichtswerte bei 18 intensiv röntgenbestrahlten Br-Ca-Kranken vor (schwarz) und nach (schraffiert) der Bestrahlungsserie.

zurück. Eindrucksvoll war der Verlauf bei einem Kranken mit einem Br-Ca. rechts, der unterhalb vom rechten Kieferköpfchen eine gut bohnengroße, derbe Schwellung bekam. Bei der Exzision gelang es nur die Hälfte der Met. zu entfernen, da sie z. T. in die Parotis eingewachsen waren. (Histologisch: unausdifferenziertes solides Carcinom, Prof. Heine, AK. St. Georg, Hamburg.) Der Tumor vergrößerte sich nach der Exzision zunächst schnell bis auf Kirschgröße. Nach einer fraktionierten Röntgenbestrahlung mit 4000 r HD bildete sich der Tumor völlig zurück.

Eine Behandlung, die in der Regel keine Aussicht auf Heilung, sondern nur auf Linderung der Beschwerden bringt, ist nur dann berechtigt, wenn sie nicht gleichzeitig ernstlich schädigt. Bei der Röntgenbestrahlung des Br-Ca. könnte es sich dabei um Schäden am primären Sitz des Tumors, wie erhöhte Gefahr der Einschmelzung und der massiven Lungenblutung, beschleunigte Metastasierung und Störungen des allgemeinen Befindens sowie um Folgen an den mitbestrahlten Organen des Thorax handeln. Die Gefahr der Abszeßbildung besteht auch ohne Röntgenbestrahlung, wenn ein Tumor oder ein atelektatischer Lungenbezirk durch Durchblutungsstörungen und Mischinfektion zentral erweicht oder wenn ein Carcinomulcus in das peribronchiale Gewebe durchbricht. Es kann im Zusammenhang damit auch zu einer umschriebenen Mediastinitis kommen, wie wir es bei einem unserer Kranken gesehen haben. Bei einem anderen, bei dem sich seit vielen Monaten am Hilus röntgenologisch ein Rundschatten darstellte, trat im Verlauf einer probatorischen Röntgenbestrahlung schon nach 2mal 300 r OWD eine Tumorcaverne am Hilus auf, mit Atelektase der ganzen linken Seite. Es erscheint aber fraglich, ob bei diesen beiden Fällen

die Röntgenbestrahlung für den ungünstigen Verlauf verantwortlich gemacht werden kann, da wir Ähnliches während der Behandlung unserer übrigen Kranken nicht sahen. Eine auffallend schnelle Metastasierung nach Röntgenbestrahlung konnten wir nicht beobachten. Die Gefahr der Lungenfibrose erscheint uns im allgemeinen klein; sie wird bei richtiger Diagnosestellung und richtiger Dosierung im Krankheitsablauf keine wesentliche nachteilige Bedeutung bekommen. Wichtig erscheint uns die Frage nach dem Verhalten des Herzens bei intensiver Röntgenbestrahlung, die bei hilusnahen Lungentumoren nicht zu vermeiden ist. Wir haben unsere Kranken regelmäßig auf ihre Herz -und Kreislaufverhältnisse hin überwacht, und bei einem großen Teil vor und nach der Röntgenbestrahlung ein EKG. angefertigt, und sahen im allgemeinen keine Verschlechterung. Eine Ausnahme davon machte ein Kranker, der bereits vor der Bestrahlung einen Herzmuskelschaden hatte, und der jeweils nach den einzelnen Bestrahlungen für mehrere Stunden über Druckgefühl in der Herzgegend und Rhythmusstörungen klagte. Die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens war bei den einzelnen Kranken recht unterschiedlich und konnte mit Leberpräparaten i. m. und Nicobion beherrscht werden. Bei Betrachtung aller intensiv bestrahlten Kranken halten wir die Forderung, nicht ernstlich zu schaden, im allgemeinen für erfüllt.

Die optimale Dosis zur Röntgenbestrahlung des Br-Ca. wird von einzelnen Autoren recht verschieden angegeben. Wird der reduzierte Allgemeinzustand und die geringe Aussicht einer wirksamen Beeinflussung des Tumors in den Vordergrund der Betrachtung gestellt, so finden wir relativ niedrige Herddosen von 2000—3000 r HD (Oeser). Erwartet man die größte palliative Wirkung auf Grund der größtmöglichen Schädigung des Tumors, so ist die Dosis von 5000—6000 r HD angegeben. Auch bei einem Vergleich von verschieden intensiv bestrahlten Gruppen von Br-Ca. (Haubrich) hatte die kleine höchstdosierte Gruppe (9000—12000 r OWD) die längste Überlebenszeit nach Bestrahlung. Wir versuchen eine Herddosis von 5000—6000 r zu erreichen und berechnen die HD nach der prozentualen Tiefendosis plus 20%, wenn vorwiegend lufthaltiges Lungengewebe durchstrahlt wird (Holthusen-Braun).

Zur Unterstützung der Röntgenbestrahlung bekämpften wir regelmäßig und mit gutem Erfolg die begleitenden broncho-pneumonischen und peribronchitischen Entzündungen mit Sulfonamiden und gelegentlich Antibiotica vor und während der Bestrahlung. Dieser Möglichkeit verdanken wir u. E. auch den fast durchwegs günstigen Eindruck der Röntgenbehandlung. Es stimmt dies auch mit Beobachtungen an anderen Tumorlokalisationen überein, bei denen begleitende entzündliche Vorgänge die Tumorheilung erschwerten (Gauwerky). Für die Entleerung des Sekrets aus dem Bronchusstumpf sorgten wir durch entsprechende Lagerung, so daß das Sekret der Schwere folgend sich z. T. selbst entleerte und dann mit leichtem Hustenstoß nach außen befördert werden konnte. Liegekuren im Freien ergänzten unsere allgemeinen pflegerischen Maßnahmen.

Die Behandlung des Br-Ca., dessen Häufigkeit in den letzten 20 Jahren sich verdoppelt hat, ist auch heute noch eine schwere Aufgabe. Der Lungenchirurgie gehört dabei das erste Wort, da bei geeigneten, frühzeitig erkannten Erkrankungen die Operation Aussicht auf länger dauernde Symptomfreiheit und Heilung bieten kann. Bei der Röntgenbehandlung des Br-Ca. sind Heilungen sehr selten. Fast regelmäßig tritt aber eine günstige palliative Wirkung ein, die zu einer Verringerung der Beschwerden, zu einer Besserung des Kräftezustandes und oft zu einem Rückgang der Lungenveränderungen, sowie zur Verlängerung der Lebenszeit führt. Dieser zeitlich beschränkte Erfolg ist meist auch bei fortgeschrittenen und nicht mehr operationsfähigen Erkrankungen zu erreichen. Damit hat die Röntgenbehandlung des Br-Ca. auch heute ihren berechtigten, wenn auch begrenzten Platz. Die Röntgenbestrahlung im Anschluß an die operative Entfernung eines Br-Ca. ist für uns eine erst neuerdings gestellte Aufgabe.

Zusammenfassung

Der Wert der palliativen Röntgenbestrahlung beim inoperablen Bronchial-Carcinom wird diskutiert. Auf Grund der fast regelmäßig eintretenden zeitlich beschränkten Besserungen, belegt durch klinische Daten

von 18 Kranken, wird die intensive Bestrahlung befürwortet. Die Wichtigkeit unterstützender medikamentöser und roborierender Maßnahmen wird betont.

Summary

The author discusses the usefullness of palliative irradiation therapy of inoperable bronchogenic carcinoma. As almost regularly transient improvement has been achieved, proved by 18 case histories, intensive radiotherapy must be recommended. The need of support by medicin and tonics is pointed out. (*F. H.*)

Résumé

On discute la valeur du traitement radiologique dans le cas inopérable du Carcinome bronchique. En se basant sur les amélioratins temporaires qui se présentent presque toujours et qui se trouvent justifiées par les données cliniques recueillies sur 18 malades, on recommande l'irradiation intensive. On insiste sur l'importance de l'emploi de médicaments et de mesures qui peuvent renforcer le traitement. (*R. G.*)

Resumen

Se discute el valor paliativo de la radioterápia paliativa en el carcinoma bronquial inoperable. A causa de que se producen, casi regularmente, mejorias sequiera sean transitorias — hecho aprobado por datos clinicos relativos a 18 enfermos — el autor propugna la radioterapia intensa. Le hace resaltar la importancia de la terapia simultanea con medicamentos coadyuvantes y reconstituyentes. (*H. R.*)

Schrifttum

Brodersen, H.: Med. Klin. II [1941]: 711—15. — v. Eicken-Adam: Z. Hals- usw. HK 35 [1934]: 231. — Frey: DMW. [1950]: 75/1, 29. — Gauwerky: Strahlentherap. 80/1 [1949]: 51. — Haenisch-Holthusen: Einführung in die Röntgenologie, Thieme, Stuttgart [1947]. — Haubrich: Strahlenther. 79/2 [1949]: 233. — Holfelder: Strahlenther. 54 [1935]: 290. — Holthusen, H. u. Braun: Grundlagen u. Praxis der Röntgenstrahlendosierung, Leipzig [1933]. — Oeser: Strahlenther., Thieme, Stuttgart [1949]: 116. — Pohl: Fortschr. Röntgenstr. 66 [1942]. — Schinz: Schw. med. Wochenschr. 1942/II. — Stein-Justin: Surg. 66 [1938]. — Størnad, F.: Fortschr. Röntgenstr. 57 [1938]: 387. — Wedler: Z. Bl. R. 32/504. — Wasch, Wilson, Lederer, Epstein: Z. Bl. R. 32.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr. E. K. Frey) und dem Staatlichen Versehrtenkrankenhaus Tegernsee

Über das gehäufte Vorkommen parostaler Knochenneubildungen bei Querschnittsgelähmten

Von **H. Lüdeke**

Mit 11 Abbildungen

In einem größeren Krankengut von querschnittsgelähmten Kriegsversehrten fiel uns die Häufigkeit ausgedehnter parostaler Weichteilverknöcherungen im Bereich des Condylus med. femoris und an der Medialfläche der Kniegelenke auf. Die Befunde entsprachen im Röntgenbild, anatomisch und histologisch durchaus dem unter der Bezeichnung „Stiedascher Begleitschatten" in der Röntgendiagnostik und Unfallmedizin gut bekannten Krankheitsbild.

Während das Schrifttum über den Stiedaschen Begleitschatten keinerlei Hinweis auf ein gehäuftes Vorkommen bei Paraplegikern und anderen Lähmungserkrankungen des Zentralnervensystems enthält, zeigt die Durchsicht der neurologischen Literatur, daß parostale Weichteilverknöcherungen auch an der Medialseite der Kniegelenke bei den verschiedensten zerebralen und spinalen Lähmungen gefunden worden sind.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist es zu zeigen, daß der Stiedasche Begleitschatten morphologisch identisch ist mit den parartikulären Weichteilverknöcherungen an den medialen Kniegelenksflächen der Paraplegiker. In beiden Fällen handelt es sich um Knochenneubildungen, die heterotop im Bindegewebe medial von der Kniegelenkkapsel extrakapsulär entstehen. Diese Knochenneubildungen stehen weder mit der Gelenkkapsel noch mit dem Periost in Verbindung, bestehen je nach dem Alter der Bildung überwiegend aus grobfaserigen oder feinfaserigen lamellären Knochen. An der Lateralseite des Kniegelenks wurden diese Knochenneubildungen niemals gefunden.

Bevor ich auf eine Begründung meiner Auffassung von der morphologischen Identität der beiden Erkrankungen eingehe, sei eine kurze Besprechung des Schrifttums vorausgeschickt.

Alban Köhler und Pellegrini haben im Jahre 1905 auf das gelegentliche Vorkommen eines Begleitschattens über dem Epicondylus medialis femoris aufmerksam gemacht. Beide Veröffentlichungen fanden zunächst keine Beachtung. Stieda hat dann 1907 in einem Vortrag und 1908 in einer Arbeit eine ausführlichere Beschreibung dieses Befundes gegeben und deutete den Befund als traumatische Absprengung aus dem Epicondylus med. femoris. In den folgenden Jahren wurde die Kasuistik dieser Erkrankung durch Veröffentlichungen von Einzelfällen vervollständigt bis Andreesen (1933) und Wiebeck (1937) aus dem Krankenhaus Bergmannsheil-Bochum an Hand von 30 bzw. 39 Fällen zeigen konnten, daß der sog. Stiedasche Begleitschatten verhältnismäßig häufig nach den im Bergbau üblichen Unfallschädigungen der Kniegegend beobachtet wird. Im französischen Schrifttum hat die Köhler-Stiedasche Erkrankung durch M. Kaufmann eine monographische Darstellung erfahren und Finder (USA) hat 1934 ebenfalls eine Reihe von Fällen mitgeteilt.

Während Stieda, Vogel u. a. der Meinung waren, daß es sich bei dem Begleitschatten um eine Abrißfraktur bzw. Absprengung handele, sind sich jetzt die meisten Untersucher darüber einig, daß es sich in der Mehrzahl der beobachteten Fälle um eine parostale Knochenneubildung in den Endausläufern der Sehne des Musculus adductor magnus handelt, welche frühestens 3 Wochen nach dem ursächlich angeschuldigten Unfall sichtbar wird und im Lauf der späteren Monate an Schattendichte und Ausdehnung noch zunehmen kann. Neuerdings hat jedoch Schröder an Hand eines Falles festgestellt, daß der Begleitschatten, der unmittelbar nach dem Unfall nicht vorhanden war, sich schon 12 Tage nach dem Unfall deutlich darstellen ließ.

Ursächlich kommen für die Entstehung des Begleitschattens alle Kniegelenksdistorsionen in Frage, besonders aber diejenigen Unfallmechanismen, die mit einer gewaltsamen Abduktion des leicht gebeugten und auswärts rotierten Unterschenkels einhergehen. Schüller und Weil, die im Leichenversuch eine dem Begleitschatten entsprechende Schattenbildung durch Injektion von Jodipin in die Sehne des M. adductor magnus hervorrufen konnten, vertraten die Ansicht, daß die bei der Gelenkdistorsion reflektorisch auftretende plötzliche gewaltsame Kontraktion des M. adductor magnus den Abriß der Sehnenfasern herbeiführe, welcher nachher zur parostalen Verknöcherung führe. Hingegen kam Preiser auf Grund klinischer Beobachtungen und nach Anstellung von Leichenversuchen zu der Ansicht, daß bei Kniegelenkdistorsionen im Sinne der forcierten Valgusstellung zuerst das Lgt. collaterale mediale vom Oberschenkelknorren abreißt, und zwar mit dem Periost seiner Ansatzfläche.

Die eigentlichen Abrißfrakturen scheinen viel seltener zu sein. Unter den 69 Fällen von Andresen und Wiebeck waren nur 5, bei denen bereits unmittelbar nach dem Unfall eine Absprengung bzw. ein Abriß über dem medialen Oberschenkelknorren zu sehen war. Vereinzelt ist auch das Auftreten von Begleitschatten nach direkten Kontusionen des medialen Epikondylus beobachtet worden.

Eine operative Entfernung der Knochenneubildung, die dem Begleitschatten entspricht, wird von der Mehrzahl der Autoren für unnötig gehalten, da Beschwerden oder eine Behinderung der Kniebeweglichkeit nur durch die Knochenneubildung nicht nachweisbar sind. Infolgedessen sind bisher nur wenige Operationsbefunde veröffentlicht worden. Schüller und Weil fanden schwieliges Gewebe, das Knochen enthielt, am Übergang der Sehne des M. adductor magnus in das Lgt. collaterale mediale. Wiebeck gibt keinen genauen Operationsbefund an, da der Begleitschatten gelegentlich einer Resektion des medialen Meniscus mit entfernt wurde. Nur Köhler zitiert ohne Stellenangabe eine genaue anatomische Lagebeschreibung des operativ entfernten „Begleitschattens“. Histologisch: „Im wesentlichen Knochenneubildung im Bindegewebe, daneben callusähnliche Knochenneubildung und vereinzelt auch enchondrale Ossifikation.“ Die von Schüller-Weil, Wiebeck und mir erhobenen histologischen Befunde sind praktisch die gleichen: Metaplastische Knochenbildung im Binde- bzw. Sehnengewebe.

Auffällig ist es, daß in allen Arbeiten, die sich mit dem Morbus Köhler-Pelligrini-Stieda beschäftigen, Profilbilder der distalen Femurepiphyse nicht gebracht werden — bis auf Haenisch und Rehbein — und gleichzeitig die von Schüller und Weil stammende Angabe weitergegeben wird, daß nämlich der Begleitschatten den traumatisch geschädigten und später verknöcherten distalen Ausläufern der Adduktor-magnus-Sehne entspreche. Das trifft wohl für einen

Teil der Befunde — Knochenneubildungen am oberen medialen Rand des Epicondylus medialis — zu. Doch können die Schattenbildungen, die nach distal bis etwa in die Höhe des Gelenkspalts hinabreichen, keinesfalls mehr als krankhafte Verknöcherung der Adduktorsehne angesehen werden. Vielmehr zeigten uns Profilaufnahmen und Röntgendurchleuchtung, daß die Mehrzahl der größeren Begleitschatten weit (ca. 4—5 cm) frontal vom Ansatz der Adduktor-magnus-Sehne liegen.

Temler hat wohl mit Recht schon im Jahre 1931 darauf hingewiesen, daß Gestalt und Ausdehnung des Begleitschattens den Spalträumen entsprechen, die para- und supracondylär zwischen der Endsehne des M. adductor magnus, dem M. vastus medialis und dem von derbem Bindegewebe überdeckten Condylus medialis gelegen sind. In diesem nur von derbem Binde- und Sehnengewebe begrenzten Spaltraum sind die Resorptionsverhältnisse schlecht. Mehr oder weniger große Hämatome sind in diesem Raum bei schweren Kniedistorsionen häufig, zumal hier zwei kräftige Arterien (A. suprema genus und A. genus superior med.) verlaufen.

Besonders Gruber und Seeliger haben mehrfach darauf hingewiesen, daß Verkalkung und Verknöcherung derartiger Blutergüsse fast regelmäßig auftreten. Seeligers Untersuchungen ergaben, daß das Schicksal des Blutergusses in den Weichteilen in der Regel das gleiche ist: Der unvollständig resorbierte Bluterguß wird bindegewebig organisiert. Unter dem Einfluß des umgebenden Knochengewebes kommt es machnmal — die Bedingungen sind nicht immer ganz klar — zur Verknöcherung des Blutergusses. Wie diese heterotope Knochenbildung zustande kommt, ob durch wuchernde Osteoplasten oder durch Umwandlung von jungem mesenchymalem Keimgewebe zu knochenbildendem Gewebe, kann nicht ganz sicher entschieden werden.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß für die Entstehung der Stiedaschen Knochenneubildung das Trauma, besonders die schwere Verstauchung mit gewaltsamer Valgusknickung des Kniegelenks die wesentliche Rolle spielt. Die einzelnen Faktoren der Pathogenese der heterotopen Knochenbildung sind in der Zerreißung des Bindegewebes und dem gleichzeitig entstandenen Bluterguß gegeben, bei dessen Resorption es dann zur Knochenbildung im Bindegewebe kommt.

Ganz andere Erklärungen haben nun die ausgedehnten parostalen Ossifikationen in der Umgebung des Hüftgelenks, der Oberschenkelweichteile und der Kniegegend erfahren, die bei spinalen Lähmungen der Beine beobachtet wurden. Die erste derartige Beobachtung wurde von Rieder auf dem Chirurgenkongreß 1883 mitgeteilt. Meyer konnte 1927 aus dem deutschen Schrifttum 6 Fälle von „Dystrophischer Muskelverkalkung und Muskelverknöcherung (Myositis ossificans neurotica) bei Querschnittsläsion des Rückenmarks“ zusammenstellen, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügte. Dazu kommen noch 4 Fälle von Steinert (1901) und der Fall von Haenisch (1922) und Rehbein (1923). Weitere Beobachtungen haben Läsker (1), Laux (1), Frehse (1), Voss (4), Derra und Nadermann (2), Hauke (1), Bader (1) veröffentlicht.

Die einzige gute anatomische Abbildung parostaler Ossifikationen beim Paraplegiker stammt von Haenisch und Rehbein. Haenisch hat die extracapsuläre Lage der Verköcherungen an Hüft- und Kniegelenk schon 1922 richtig im Röntgenogramm erkannt und bezüglich ihres Verhältnisses zur Muskulatur des Oberschenkels richtig gedeutet (Abb. 9 und 10)[1]. Rehbein, der den gleichen Fall bearbeitete, sah im vorliegenden Fall in den ruckartigen Kontraktionen des im oberen Teil intakten M. sartorius zusammen mit der lähmungsbedingten Trophoneurose die Ursache der parostalen Verknöcherung.

Im französischen Schrifttum haben Déjerine und Ceillier die Frage des Vorkommens von paraartikulären Ossifikationen in mehreren Veröffentlichungen behandelt. D. und C. haben 180 querschnittsgelähmte Soldaten des ersten Weltkrieges systematisch auf das Vorkommen von parostalen und parartikulären Ossifikationen untersucht und fanden bei 78, also bei fast der Hälfte, parostale Weichteilverknöcherungen an den gelähmten Gliedmaßen. Nach den Feststellungen von D. und C. ist die Umgebung der Hüft- und Kniegelenke am häufigsten befallen, seltener die Muskeln: Ileopsoas, Pectineus, Adduktoren, Quadriceps (die Reihenfolge entspricht der Häufigkeit). Ceillier hat seine Beobachtungen abschließend in einer Monographie („Para-Osteo-Arthropathies des Paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval.“ Paris 1920) niedergelegt. C. fand die Verknöcherungen in der Mehrzahl multipel in den Weichteilen zwischen Becken und Knien. Die Verknöcherungen entstehen etwa 1—4 Monate nach der Rückenmarksverletzung. Ursächlich scheint das in dieser Zeit meist vorhandene Weichteilödem der gelähmten Beine von Bedeutung zu sein. Nach etwa

[1] Herr Prof. Dr. Haenisch war so freundlich, mir für die vorliegende Arbeit die Abbildungen der anatomischen Präparate des von ihm 1922 veröffentlichten Falles zu überlassen, wofür ich besonders dankbar bin, da ich selbst entsprechende anatomische Präparate nicht besitze.

6–8 Monaten haben die Verknöcherungen ihre bleibende Ausdehnung erreicht. Die anatomische Untersuchung zeigte die Verknöcherung immer in den Weichteilen gelegen und vom Knochen durch eine verdickte Periostschicht getrennt. Histologisch fand Ceillier Knochengewebe, z. T. mit Haversschen Kanälchen in einem mit mikroskopischen Blutungen und Blutungsresten durchsetzten Bindegewebe. Entstehung und Ausdehnung der parostalen Ossifikationen ist wesentlich vom Zustand der caudalwärts von der Verletzung liegenden Rückenmarkssegmente abhängig. Während bei den schlaffen Lähmungen infolge Conus-Caudadurchtrennung die Parasosteoarthropathien wenig ausgedehnt und nur vereinzelt auftraten, fanden sich voluminöse Ossifikationen bei den spastischen Parplegien der mittleren und hohen Brustmarkläsionen. Diese auch von uns gefundene Tatsache bezieht C. auf die erhaltene graue Substanz, bes. das intermediolaterale sympathische Bündel des unterhalb der Verletzung gelegenen Rückenmarkssegments, von dessen funktioneller Erregbarkeit innerhalb des peripheren spinalen Reflexbogens folgende Erscheinungen abhängig seien: automatische, vom Willen unabhängige spastische Bewegungen der gelähmten Beine, Erektionen, Hyperhidrosis im Bereich der anästhetischen Zonen und „crises sudorales", sowie lebhafte pilomotorische Reflexe im Bereich der gelähmten Gliedmaßen.

C. Ward beobachtete paraartikuläre Verkalkungen unter 88 Patienten mit Rückenmarks- oder Caudaverletzungen 4mal. W. bringt die Neigung zu paraartikulären Kalkniederschlägen mit dem von ihm beobachteten posttraumatischen Ödem in Zusammenhang, wobei die mit der Paraplegie einhergehenden Demineralisation der Knochen, begleitet von einer Erhöhung des Calciumspiegels im Blut, als unterstützendes Moment angesehen wird.

Meyer, Voss sowie Derra und Nadermann haben in ihren Arbeiten das Schrifttum eingehend besprochen. Sie scheinen mit Ceillier darin übereinzustimmen, daß es sich um ein eigenes Krankheitsbild handele. Die Ursache der pathologischen Verkalkung sehen Derra und Nadermann in einer durch die Lähmung bedingten Trophoneurose des Bindegewebes und der Muskeln innerhalb der gelähmten Zonen. Meyer weist bezüglich der Genese auf die Lehre von der pathologischen Verkalkung (Virchow, M. B. Schmidt) hin und spricht von einer „dystrophischen zur Verknöcherung führenden Verkalkung des Bindegewebes und Muskelapparates", lehnt dabei aber einen direkten Einfluß des Nervensystems auf die Verkalkung und die „Trophoneurose" als Erklärungsversuch für die Pathogenese der parostalen Ossifikation ab. Voss, der die verschiedenen Ansichten über die Ursachen der pathologischen Verknöcherung bei Nervenleiden aus dem Schrifttum zusammenstellte, hält das eigentliche Wesen jenes trophischen Reizes, der Bindegewebe und Periost zur Knochenneubildung anregt, für ungeklärt.

Ob man in der pathogenetischen Erklärung der parostalen Ossifikationen die Trophoneurose allein für wesentlich ansieht (Derra und Nadermann, Holzknecht, Küttner, Läsker, Laux und andere) oder das mechanische Moment des Traumas, der Gewebsschädigung durch Zerrung mit nachfolgender Blutung und Nekrose für überwiegend wichtig hält, ist Ansichtssache. Für beide Anschauungen lassen sich gute Begründungen geben, auf die ich nach Besprechung unserer Befunde noch einmal zurückkomme.

In unserem Krankengut habe ich bei 38 überwiegend spastischen Paraplegien und Hemiplegien infolge Schädigung des Rückenmarks oder der Hirnrinde parostale Knochenneubildungen am distalen Femurende 12mal gefunden. Die Verwundungen lagen 3—8 Jahre zurück.

Nachstehend werden die Befunde von 2 Kranken mit spastischen Lähmungen infolge Brustmarkschädigung (Fall 1 und 2), einem Kranken mit spastischer Lähmung infolge Brustmarkschädigung und embolischer Erweichung der motorischen Hirnregion (Fall 3) mitgeteilt. Die Fälle Nr. 4 und 5 betreffen Kranke, die bei einer schlaffen Lähmung der Beine parostale Ossifikationen im Bereich der Kniegelenke zeigten.

1. H. St., 27 Jahre alt. Vor 7 Jahren Rückenmarksdurchschuß in Höhe des 6. Brustwirbels. Zunächst schlaffe Lähmung, die 3 Monate nach der Verwundung spastisch wurde. Vollständige Anästhesie und Analgesie unterhalb von D. 7. Nur passive Bewegung der Beine möglich, abgesehen von den reflektorischen spastischen Kontraktionen beider Beine. Starke Spasmen der Abduktoren. Valgusstellung der Kniegelenke. Passive Streckung beider Kniegelenke bis 160 Grad, Beugung bis 70 Grad. Versteifung der Fußgelenke bds. in Spitzfußstellung. Der rechte innere Oberschenkelknorren springt weit vor. Bei passiven Beugebewegungen des rechten Unterschenkels knirschendes Geräusch der Kniegegend tastbar.

Röntgenbefund: Über dem Condylus medialis eine ausgedehnte unregelmäßig dichte Knochenneubildung, die vom Gelenkspalt aufwärts ziehend in Höhe der Metaphyse in lammellären Knochen übergeht, der sich nach oben verjüngend allmählich in die Knochenrinde des mittleren Schaftdrittels eintritt. Das Profilbild zeigt die Knochenneubildung teils in den Weichteilen vor dem Condylus medialis, zum anderen Teil unmittelbar im Bereich des Condylenmassivs. In den Weichteilen der Kniekehle ein länglicher unregelmäßig begrenzter Knochenschatten, der sich im Dorsalbild in den oberen medialen Teil des Condylus medialis pro-



Abb. 1. 23jähr. Mann.

Beide Kniegelenke. (Spast. Lähmung seit drei Jahren.)



Abb. 2. 42jähr. Mann.

Re. Kniegelenk. (Spast. Lähmung seit fünf Jahren.)

jiziert und wohl in der Ursprungssehne des medialen Gastrocnemiuskopfes liegt. (Sicher keine Fabella!) Außerdem Arthrosis deformans, namentlich des Condylus lateralis.

2. H. M., 23 Jahre alt. Vor drei Jahren M.-Pi.-Steckschuß des neunten Brustwirbels. Sofort schlaffe Lähmung beider Beine, die nach einigen Monaten spastisch wurde. Jetzt vom Nabel abwärts Hypalgesie und Hypaesthesie, die vom Knie abwärts in Analgesie und Anaesthesie übergeht. Beide Beine vollständig gelähmt. Hochgradige Spastik. Kontrakturen der Adduktoren, Valgusstellung der Kniegelenke, namentlich links. Patient kann weder gehen noch stehen.

Röntgenbefund: Rechts: Etwa pflaumenkerngroße Knochenneubildung in den Weichteilen über dem Epicondylus medialis und periostales Osteophyt an der gegenüberliegenden Knochenfläche. 4 cm langer strichförmiger, feinster Begleitschatten an der Medialfläche des unteren Schaftviertels. Links: Eben sichtbare Begleitschatten in den Weichteilen über dem Epicondylus medialis und in Höhe der Epiphysen-Schaftgrenze. Außerdem bandförmige, der medialen Fläche des unteren Schaftdrittels anliegende Knochenneubildung, in der die ventrodorsale Aufnahme 3 deutliche Lochbildungen erkennen läßt (Abb. 1).

3. K. Sch., 42 Jahre alt. Vor 7 Jahren I.-G.-Schußverletzung der Lunge. Zugleich Brustmarkschädigung in Höhe von D 7. Anschließend Hirnembolie. Drei Wochen nach der Verwundung bereits spastische Lähmung beider Beine und des linken Arms. Jetzt weitgehende Versteifung der Hüft-, Knie- und Fußgelenke. Rechtes Bein: Kniebeweglichkeit 180° bis 150°, sowohl aktiv als auch passiv. Gelenkknirschen bei Kniebewegungen. Unerschöpfbarer Fußklonus. Patient macht jetzt Gehübungen im Gehwagen.

Röntgenbefund: Ausgedehnte schalenförmige Knochenneubildung über dem Condylus medialis, ganz ähnlich wie bei Fall 1. Die Profilaufnahme zeigt hier sehr deutlich, daß die bandförmig



Abb. 3.

Linkes Kniegelenk. (Schlaffe Lähmung des li. Beins seit drei Jahren.)



Abb. 4.

36jähr. Mann. Schlaffe Lähmung seit sechs Jahren. Rechtes Kniegelenk.



Abb. 5. Profilbild zu Abb 4.



Abb. 6. Gleicher Fall wie Abb. 5. Linkes Kniegelenk.

proximalwärts am Schaft gelegene Knochenneubildung die ganze Medialfläche des unteren Schaftviertels bedeckt (Abb. 2).

4. G. K., 35 Jahre alt. Vor 6 Jahren Granatsplitterverletzung des 1. Lendenwirbels. Seither schlaffe Lähmung des linken Beins, der Blase und des Mastdarms. Anästhesie des linken Beins abwärts von L. 1. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Knirschen der linken Kniegegend bei Kniebewegungen. Geringes Wackelgelenk. Pat. geht jetzt mit Stockkrücken.

Röntgenbefund: Unregelmäßig kalkdichte proximal- und distalwärts spitz zulaufende schalenförmige Knochenneubildung in den Weichteilen über dem Epicondylus medialis. Die schräg-seitliche Aufnahme (nicht wiedergegeben) läßt die Knochenneubildung im wesentlichen im Bereich des dorsalen und mittleren Feldes des Condylus medialis erkennen (Abb. 3).

5. E. M., 36 Jahre alt. 1943 Querschnittslähmung durch Granatsplitterverletzung des Rückenmarks. Stecksplitter in Höhe von D 7 bis D 8. Bei der 1947 vorgenommenen Laminektomie fand sich im Bereich der Segmente D 7 bis D 9 nur noch ein dünner Narbenstrang an Stelle des Rückenmarks. Befund 1949: Analgesie und Anästhesie unterhalb von D 9. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe aufgehoben. Keine aktive Beweglichkeit der Beine. Passiv sind beide Hüftgelenke frei beweglich. Beide Kniegelenke verdickt. Passive Beweglichkeit des rechten von 160 bis 130°, des linken Kniegelenks von 170 bis 140°. Hochgradige Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur und deutliche Zeichen trophischer Störungen.

Röntgenbefund: Siehe Abbildungen 4—7.

Vergleicht man unsere Abbildungen 1—7 mit den im Schrifttum veröffentlichen Befunden, so ist es ganz auffallend, wie gleichförmig diese Befunde sind. Unterschiede bestehen praktisch nur in der Größe der parostalen Knochenneubildung (vgl. die Befunde bzw. Bilder von Ceillier, Derra und Nadermann, Geldmacher, Haenisch, Israel, Laux, Rehbein, Wilms). Dagegen zeigen die als Stiedasche Begleitschatten veröffentlichten Bilder im allgemeinen eine geringe Ausdehnung der Weichteilverknöcherungen und lassen die gelegentlich bei Querschnittsgelähmten gefundene großflächige Verknöcherung der Weichteile an der ventromedialen Fläche des Oberschenkelschaftes vermissen.

Strittig ist die anatomische Lokalisation dieser parostalen Verknöcherungen. Die seitlichen Bilder unserer Fälle zeigen die dem inneren Oberschenkelknorren anliegende Knochenneubildung an der ventralen Fläche des Condylus medialis, und auch der am Femurschaft

hinaufreichende parostale Knochenschatten verläuft im seitlichen Bild nicht an der dorsalen Begrenzung des Knochenschafts, sondern projiziert sich auf die anteromediale Fläche des distalen Schaftdrittels. Würde



Abb. 7. Profilbild zu Abb. 6.





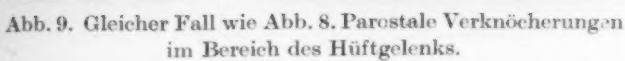
Abb. 8. Beobachtung von Prof. F. Haenisch: Parostale Knochenneubildungen fünf Jahre nach Caudaschußverletzung in Höhe von L 2.

es sich tatsächlich um eine Knochenneubildung handeln, die nur von der Sehne des M. adductor magnus ausgeht, wie Schüller-Weil, Andreesen und Wiebeck annahmen, so müßte sich der Begleitschatten entsprechend der Ansatzlinie des M. adductor magnus am Labium mediale lineae asperae femoris, also an der dorsomedialen Kante des Femurschafts darstellen. Die dem anatomischen Lehrbuch von Rauber-Kopsch entnommene und am anatomischen Präparat ergänzte Zeichnung (Abb. 10) stellt die Muskelansätze der Medialfläche des Oberschenkels dar. Ein Vergleich der anatomischen Skizze mit den seitlichen Bildern der Fälle 1, 3 und 5 zeigt, daß die parostalen Verknöcherungen überwiegend über der ventromedialen Fläche des Condylus medialis liegen, welcher frei von Muskelansätzen und nur von derbem Bindegewebe bedeckt ist. Wie oben erwähnt, hat Temler schon 1931 darauf hingewiesen, daß die immer wiederkehrende stereotype Form des Stiedaschen Schattens diesem Spaltraum entspricht, der para- und supracondylär zwischen der Endsehne des Adductor magnus, dem Vastus medialis und dem von derbem Bindegewebe überdeckten Condylus medialis liegt. Nach dorsal-caudal wird dieser Raum durch den Condylus medialis selbst und den Ursprung des medialen Knieseitenbandes begrenzt. Das anatomische Präparat des von Haenisch beobachteten Falles (Abb. 8) zeigt diese Verhältnisse sehr deutlich. Die von uns wiedergegebenen Bilder scheinen mir die von Temler geäußerte Ansicht eindeutig zu bestätigen.

Bei den parostalen Ossifikationen der Paraplegiker stellten Ceillier, Derra, Nadermann, Haenisch, Laux, Rehbein die ventromediale Lage der neugebildeten Knochenspangen fest. Derra und Nadermann, Frik, der den Patienten von Laux röntgenologisch untersuchte, und Rehbein waren der Auffassung, daß die Verknöcherung zum mindesten z. T. in der Gelenkkapsel lägen. Das ist nun sicher nicht der Fall, wie die anatomischen Untersuchungen von Ceillier bewiesen haben, die diese Verknöcherungen genau wie Haenisch und wir immer extrakapsulär fanden. Ritter hat ebenfalls ausdrücklich auf die extrakapsuläre Lage hinge-






Abb. 9. Gleicher Fall wie Abb. 8. Parostale Verknöcherungen im Bereich des Hüftgelenks.

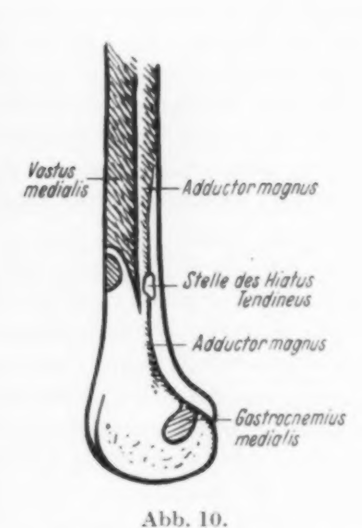


Abb. 10.

Ursprünge und Ansätze der Muskeln am rechten Oberschenkelbein. (Mediale Fläche.)

wiesen. Die Operationsbefunde bei der Stiedaschen Erkrankung vermerken ebenfalls ohne Ausnahme, daß die Knochenneubildungen paraartikulär ohne Zusammenhang mit der Gelenkkapsel gefunden wurden (z. B. der von A. Köhler zitierte Fall, Wiebeck u. a.). Auch ich sah bei zwei von mir operierten Patienten die Knochenneubildung paraartikulär und fand keinen Zusammenhang zwischen der Gelenkkapsel und der Knochenneubildung.

Die histologische Untersuchung der bei der Stiedaschen Erkrankung operativ entfernten Knochenneubildungen deckt sich in allen Einzelheiten mit den histologischen Befunden, wie sie Ceillier (s. S. 34) bei den Knochenneubildungen der Paraplegiker gefunden hat. Ich habe ebenfalls in 2 Fällen bei der feingeweblichen Untersuchung Knochenneubildungen im Bindegewebe z. T. in Zusammenhang mit alten Blutungsresten und verkalkenden Blutungen gefunden, wobei sich grobfaseriger Knochen und feinfaseriger lamellärer Knochen nebeneinander finden. Angesichts der vollständigen Identität der Röntgenbefunde, der anatomischen Lage und histologischen Beschaffenheit der Stiedaschen Erkrankung und der paraartikulären Ossifikationen der Paraplegiker ist die Frage berechtigt ob die Pathogenese nicht auch die gleiche ist. Der Begriff der „Trophoneurose“ allein genügt meines Erachtens nicht, um die beschriebenen Knochenneubildungen an der Medialfläche der Kniegelenke zu klären. Die Trophoneurose betrifft doch schließlich die ganze gelähmte Extremität. Weshalb fehlen beim Querschnittsgelähmten Verknöcherungen im Bereich des Unterschenkels vollständig und finden wir niemals Ossifikationen an der Lateralfläche der distalen Femurepiphyse? Weshalb finden wir beim Paraplegiker ausgedehnte parostale bzw. paraartikuläre Ossifikationen gerade in derselben Form und an denselben Stellen, wo sie nach schweren Gelenkverletzungen bei nicht Gelähmten bekannt sind. Böhler weist in seinem Buch „Die


Abb. 11.

24jähr. Mann. Unbemerkt entstandene eingekeilte Fraktur des linken Oberschenkels vor sechs Monaten. Mächtige parostale Verkalkung bzw. Knochenneubildung in den Weichteilen des li. Oberschenkels.

Technik der Knochenbruchbehandlung" mehrfach auf diese Muskelverknöcherungen hin und bringt im Allgemeinen Teil seines Buches eine ganze Reihe Abbildungen von paraartikulären Verknöcherungen nach schweren Verrenkungen des Knie-, Hüft-, Ellbogen- und Schultergelenks und besonders eindrucksvolle Bilder von schweren Weichteilverknöcherungen nach Verrenkungen und Verrenkungsbrüchen des Hüftgelenks (II. Bd.). Gleichartige Verknöcherungen in der Gegend des Hüftgelenks habe ich unter 38 Querschnittsgelähmten 9mal gesehen (neben 5 Spontanverrenkungen des Hüftgelenks bei 4 spastischen und einer schlaffen Lähmung nach Rückenmarksschußverletzungen). Auch in der Literatur der paraartikulären Knochenneubildung bei Gelähmten spielt die paraartikuläre Ossifikation im Bereich des Hüftgelenks eine große Rolle (**Ceillier**, **Geldmacher**, **Haenisch**, **Israel**, **Läsker**, **Laux**, **Rehbein**, **Voss**). (S. Abb. 9.)

Während bei fast allen Fällen des Schrifttums die Ursache der Entwicklung des Stiedaschen Begleitschattens in einem einmaligen heftigen Trauma, meist im Sinne der Kniegelenksdistorsion und Luxation, seltener der unmittelbaren Kontusion des inneren Oberschenkelknorrens angegeben wird, ist eine Klarstellung der Entstehungsursache beim Querschnittsgelähmten sehr viel schwieriger. Infolge der vollständigen Anästhesie und Analgesie der gelähmten Beine werden auch gröbere Distorsionen und andere Gelenktraumen gar nicht bemerkt.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich bei derartigen Lähmungen eine ganze Reihe von Infraktionen und Frakturen des Oberschenkels und Schienbeins gesehen, die von den betroffenen Patienten nur infolge des Geräusches des brechenden Knochens, der folgenden falschen Beweglichkeit, der Dislokation oder gar erst an der Schwellung im Bereich der Bruchstelle erkannt wurden. Besonders häufig ereignen sich derartige Unfälle, wenn der Querschnittsgelähmte aus dem Bett in den Selbstfahrer umsteigt und umgekehrt.

Abb. 11 zeigt ein derartiges Beispiel:

Der infolge Schußverletzung des unteren Brustmarks querschnittsgelähmte Patient hörte eines Tages, als er sich vom Bett in seinen Selbstfahrer setzte, ein Krachen, das er aber nicht weiter beachtete. Drei Wochen nach diesem Ereignis wurde mir dieser Patient wegen einer entzündlichen Schwellung des linken Oberschenkels gezeigt. Die Röntgenaufnahme ergab die abgebildete eingekeilte Fraktur des linken Oberschenkels mit einem riesigen in Verkalkung bzw. Verknöcherung befindlichen Hämatom, das bereits drei Wochen nach dem Unfall fast in derselben Ausdehnung vorhanden war, wie es die sechs Monate nach dem Unfall aufgenommene, wiedergegebene Aufnahme zeigt.

Ich bringe dieses Bild aus zwei Gründen: Erstens um zu zeigen, welche Traumen der Querschnittsgelähmte unbemerkt erleiden kann, und zweitens, um darauf hinzuweisen, daß die Neigung zur parostalen Knochenneubildung am spastisch gelähmten Oberschenkel — seltener sieht man derartige Befunde bei der schlaffen Lähmung nach Caudaverletzung — sicher besonders groß ist.

Welche einmaligen oder wiederholten Traumen sind es nun, die ursächlich für die Entstehung der paraarticulären Knochenneubildung der Paraplegiker verantwortlich sind? Die tägliche Beobachtung der spastischen Paraplegien zeigt eindrucksvoll die außerordentliche Gewaltsamkeit der unwillkürlichen spastischen Muskelkontraktionen, wobei Hüftgelenksbeugung, Adduktorenanspannung und Beugung des Unterschenkels zugleich oder in ungeordneter Reihenfolge nacheinander auftreten. Tritt die Anspannung bzw. spastische Kontraktion der genannten drei Muskelgruppen nacheinander oder gemeinsam auf, so kommt es beim bettlägerigen Paraplegiker fast immer zu einer erheblichen Valgusknickung des Kniegelenks, die auch bei Seitenlage des Patienten dann auftritt, wenn das Knie durch Adduktorenspasmus des obenliegenden Oberschenkels bei aufliegendem Unterschenkel in übertriebene Valgusstellung gerät. Unter den genannten Umständen kommt es häufig, vom Patienten und Arzt unbemerkt, zu Zerrungen und Zerreißungen der paraartikulären Weichteile. Die dabei entstehenden kleineren und gröberen Blutungen bilden dann den Kern für die in der Folgezeit schnell entstehenden Verknöcherungen. Auch bei den heilgymnastischen Bewegungsübungen der spastisch gelähmten Gliedmaßen kommen gelegentlich Zerrungen der Weichteile vor, die ebenfalls zur Bildung von Hämatomen und nachfolgender Verknöcherung Veranlassung geben können. Eine besondere Erwähnung verdienen noch die auf den ventrodorsalen Aufnahmen 1 und 2 mit X bezeichneten Lückenbildungen

im proximalen Teil des dem Oberschenkelschaft anliegenden Knochenschattens. Sie entsprechen den Durchtrittsstellen der Arterienäste, die aus der A. femoralis kommend den M. vastus medialis versorgen, sowie die A. genus suprema und die A. genus superior medialis abgeben. Demnach entspricht der proximale, dem Femurschaft anliegende Begleitschatten wohl der verknöcherten Membrana vastoadductoria.

Zusammenfassung

Nach einer Übersicht über das Schrifttum des Stiedaschen Begleitschattens und der paraartikulären Knochenneubildungen bei Paraplegikern wird auf die Häufigkeit dieses Befundes bei Querschnittslähmungen hingewiesen.

Verf. konnte bei 38 infolge Rückenmarks- und Hirnverwundung Gelähmten 12mal parostale Knochenbildungen an der medialen Fläche des distalen Femurendes und 9mal Verknöcherungen in Nachbarschaft des Hüftgelenks nachweisen.

Die parostalen Verknöcherungen der Kniegegend liegen immer extrakapsulär an der ventromedialen Fläche des Condylus medialis femoris.

Anatomisch und histologisch sind die Stiedasche Erkrankung und die parostalen Knochenneubildungen an den medialen Knieflächen der Paraplegiker identisch.

Die Gewebszerreißung durch gewaltsame Valgusknickung des Kniegelenks — (Folge der Hüftbeuger-, Kniebeuger- und Adduktorenspasmen) — ist auch beim Querschnittsgelähmten Ursache der parostalen Verknöcherung an der Innenfläche der Kniegelenke.

Summary

The author presents a review of the literature on Stieda's "accompanying shadows" (Begleitschatten) and on ossification around the joint in paraplegics and draws attention to the frequency of this observation in complete transverse cord lesions.

In a group of 38 patients with paraplegia resulting from spinal cord lesion or cerebral injury he found in 12 cases dense calcification at the medial plane of the distal femur end and in 9 cases ossification around the hipjoint.

The ossification around the kneejoint is chiefly situated anterior-medially from the condylus medialis femoris.

From an anatomic and histologic standpoint Stieda's disease and parosteal ossification at the medial aspect of the kneejoint in paraplegics are identical.

Tissue laceration by spasmodic medial bending of the kneejoint in cases of transverse lesion may also cause parosteal ossification around the medial plane of the kneejoint. (*F. H.*)

Résumé

Après avoir donné un aperçu de la littérature consacrée à l'opacité dite de Stieda et à la prolifération des tissus osseux chez les paraplégiques, Lüdeke montre que l'on constate souvent cette particularité chez des sujets atteints de paralysie causée par une lésion de la moëlle dans son diamètre transverse.

L'auteur a pu noter chez 38 sujets atteints de paralysie due à des lésions de la moëlle épinière ou du cerveau, 12 cas de formation osseuse parostale se produisant au niveau de la partie plate de l'extrémité distale du fémur et 9 cas de formation osseuse dans la région de l'articulation de la hanche.

Les proliférations osseuses parostales du genou se présentent toujours, non encapsulées, au niveau de la partie plate ventro-médiale du condyle médial du fémur.

Au double point de vue anatomique et histologique, la maladie de Stieda et les nouvelles formations osseuses parostales au niveau des surfaces médiales du genou chez les paraplégiques sont identiques.

La rupture de tissus causée par la violente flexion anormale du genou (conséquence des spasmes des muscles de la hanche et du genou) est aussi, chez le sujet atteint de paralysie causée par une lésion transverse de la moëlle épinière, la cause des proliférations osseuses parostales à la surface intérieure de l'articulation du genou. (*R. L.*)

Resumen

Después de un repaso de la literatura acerca la sombra secundaria de "STIEDA" y las neoformaciones óseas para-articulares en parapléjicos, se indica la frecuencia de este hallazgo en las paraplegias transversas.

El autor pudo observar en 38 paralizados a consecuencia de lesiones medulares y cerebrales, 12 veces formaciones óseas paraostales en la superficie media del final distal del fémur, y 9 veces pudo comprobar osificaciones en la vecindad de la articulación coxo-femoral.

Las osificaciones paraostales de la región de la rodilla se localizan siempre extracapsularmente en la superficie medioventral del cóndilo medial femural.

Anatómica- e histológicamente son idénticas la enfermedad de "STIEDA" y las neoformaciones óseas paraostales en las superficies mediales de la rodilla de los parapléjicos.

La destrucción tisular a causa de la acodadura forzosa en valgus de la articulación de la rodilla — (a consecuencia de los espasmos del flexor de la cadera, y rodilla, y los adductores) — representa también en el paralítico transverso el origen de la osificación paraostal en la superficie interior de las articulaciones de rodilla. (*F. A.*)

Schrifttum

Andreesen: Arch. Klin. Chir. 174 [1933]: 162. — Bade, A.: Röntgenpraxis 16 [1944]: 89—91. — Börner: Röntgenpraxis 5 [1933]: 9. — Böhler, L.: D. Techn. d. Knochenbruchbhdlg. 7. Aufl. Wien 1938. — Ceillier, A.: Para-Osteo-Arthropathies des Paraplégiques par lésion de la moëlle épinière et de la queue de cheval. Thès. Paris 1920. — Déjerine et Ceillier: Revue neurol. 35 [1919]: 399. — Finder: J. Am. Med. Assoc. 102 [1934]. — Frehse: D. Z. Nervenheilk. 116 [1930]: 295. — Geldmacher: Zbl. Chir. 1925, 1134 u. D. Z. Chir. 19[..] [1925]: 180. — Gruber: Zit. nach Seeliger. — Haenisch: Fortschr. Röntgenstr. 29 [1922]: 381. — Israel: Fortschr. Röntgenstr. 27 [1920]: 365. — Hauke, A.: D. Z. Chir. 258 [1943]: 217—221. — Kaufmann, M.: La maladie de Köhler-Stieda, Paris 1932. — König: Arch. Klin. Chir. 80 [1906]: 64. — Köhler, A.: Grenzen d. Norm. u. Anfänge d. Pathol. i. Rö-Bild, 7. Aufl., Leipzig 1939. — Läsker: Fortschr. Röntgenstr. 37 [1928]: 830. — Laux: Fortschr. Röntgenstr. 37 [1928]: 876. — Meyer, P.: Beitr. Kl. Chir. 138 [1926]: 233. — Pellegrini: Zit. nach Wiebeck. — Preiser: Arch. Kl. Chir. 90 [1910]: 1. — Rehbein: D. Z. Chir. 178 [1923]: 60. — Riedel: Verhdlg. D. Ges. Chir. XII. Kongr. 1883, 93—96. — Ritter: Zbl. Chir. 1925, 1135. — Schröder: Röntgenpraxis 14 [1942]: 441. — Schüller und Weil: Beitr. Kl. Chir. 129 [1923]: 71. — Seeliger: Arch. Kl. Chir. 147 [1927]: 405. — Steinert: Grenzgeb. Med. Chir. 21 [1910]: 513. — Stieda: Arch. kl. Chir. 85 [1908]. — Temler: Z. orth. Chir. 55 [1932]. — Vogel: Arch. Kl. Chir. 87 [1908]. — Voss: Fortschr. Röntgenstr. 5[.] [1946]: 742. — Ward: Am. J. Roentgenology 56 [1946]: 742. — Wiebeck: Arch. orth. u. Unf. Chir. 38 [1938]: 130. — Wilms: Fortschr. Röntgenstr. 3 [1899]: 39.

Aus dem Röntgeninstitut und Strahlenklinik (Chefarzt: Prof. Dr. A. Beutel) der Städtischen Krankenanstalten Dortmund

Umwandlung einer akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule in eine sogenannte „blande" infolge unterschwelliger Penicillintherapie

Von **Otto-Hermann Seydewitz**

Mit 6 Abbildungen

Erb und Montag veröffentlichten kürzlich einen Fall einer bland verlaufenden Osteomyelitis bzw. Infektspondylitis, der sich durch schwere röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der Wirbelsäule auszeichnete und wahrscheinlich Folge einer lumbalen Sympathikusblockade war. Wir hatten Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten, der uns einmal deswegen der Veröffentlichung wert erscheint, weil der entzündliche Prozeß im Bereich der Wirbelsäule ungewöhnliche Ausdehnung erlangte, zum anderen deshalb, weil wir den Ablauf der Erkrankung über einen Zeitraum von etwa $1^1/_2$ Jahren an Hand von Röntgenbildern verfolgen konnten. In unserem Fall ist aus der anfangs bestehenden akuten Osteomyelitis eines umschriebenen Bezirks der Lendenwirbelsäule nach einer Penicillinbehandlung eine schleichende — blande — klinisch fast unbemerkt verlaufende chronische Osteomyelitis fast der gesamten Brust- und Lendenwirbelsäule (BW. 4—SW. 1) geworden, ein Bild, das — wie wir glauben — in der heutigen Penicillin-Ära nicht vereinzelt bleiben dürfte und auf das wir daher mit unserem Beitrag die Aufmerksamkeit lenken möchten.

42jähr. Maschinist. Seit Frühjahr 1945 zunehmende für eine Endangiitis obliterans typische Beschwerden im rechten Bein. Wegen dieses Leidens im April 48 Krankenhausaufnahme a. O. Arteriographische Bestätigung der Diagnose Endangiitis oblit. In den nächsten Wochen mehrfache lumbale Sympathikusblockaden mit Novokain, später Resektion des rechten lumbalen Grenzstranges. Die Operation hatte hinsichtlich der Durchblutung des rechten Beines den erwarteten Erfolg. Anfang Juni 1948 Auftreten mehrerer großer Karbunkel in Kreuz- und Lendengegend, die radikal chirurgisch behandelt wurden. Nach einer Woche etwa unter starken Rückenschmerzen Auftreten von hohen Temperaturen mit sepsisähnlichem Verlauf, die zunächst ungeklärt blieben. Sämtliche Untersuchungen einschließlich Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule und Blutkulturen blieben negativ. Erst ca. drei Wochen später ließen erneute Rö-Aufnahmen der Lendenwirbelsäule schwere Veränderungen am 2. und 3. LW. erkennen, die als eine hämatogen entstandene (Karbunkel) Wirbelkörper-



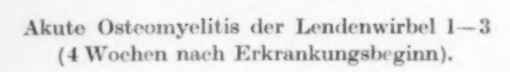


Abb. 1.

Akute Osteomyelitis der Lendenwirbel 1—3 (4 Wochen nach Erkrankungsbeginn).



Abb. 2.

Fortschreiten des Prozesses caudalwärts ($^{1}/_{4}$ Jahr nach Erkrankungsbeginn).

Osteomyelitis gedeutet wurden. Am 10. 7. 48 erfolgte auf Wunsch der Angehörigen Verlegung des zu diesem Zeitpunkt hochfiebernden und schwerkranken Pat. aus dem auswärtigen Krankenhaus in sein Heimatkrankenhaus Brilon-Stadt.

Das erste uns überlassene Röntgenbild* vom 12. 7. 48 (etwa vier Wochen nach Erkrankungsbeginn) zeigt folgende Veränderungen:

Fehlende Lordose der oberen LWS. Größerer länglicher Destruktionsherd in den ventralen Partien des LW. 1, der etwas kaudal von der Deckplatte beginnend bis zur Grundplatte reicht und die ventrale Wirbelkörperkontur sowie den ventralen unteren Randleistenbereich bereits zerstört hat. Bei normaler Begrenzung der Deckplatte des LW. 1 ist dessen Grundplatte unregelmäßig begrenzt, der Wirbelkörper erscheint in den dorsalen Partien infolge des Destruktionsprozesses etwas erniedrigt. Die 1. LW.-Bandscheibe ist besonders ventral stark verschmälert. Leichtes Gleiten des LW. 2 nach ventral, unregelmäßige Begrenzung der Deckplatte von LW. 2 bei Abrundung des vorderen oberen Randleistenbereichs.

Die ventrale Kontur des LW. 2 ist unscharf begrenzt und im Gegensatz zur Norm nach vorn konvex gestaltet. Größerer Defekt im Bereich der ventralen unteren Randleiste von LW. 2 mit Übergreifen auf die angrenzenden Wirbelkörperpartien. Die Grundplatte des LW. 2 zeigt in den mittleren Abschnitten wellige Konturen und flache muldenförmige Defekte, deren Umgebung sklerosiert ist. Verschmälerung auch der 2. LW.-Bandscheibe, besonders ventral. Der 3. LW. steht leicht nach cranial gekippt und ist ebenfalls etwas nach ventral abgeglitten. Seine Deckplatte weist ähnliche Veränderungen wie die Grundplatte von LW. 2 auf, seine obere ventrale Ecke ist leicht abgeschrägt mit verwaschener wolkiger Strukturzeichnung in diesem Bereich; unscharfe Begrenzung der oberen zwei Drittel der ventralen Wirbelkörperkontur (Abb. 1).

Nach Kenntnis der eben beschriebenen Veränderungen wurde bei dem Patienten in seinem Heimatkrankenhaus eine Penicillin-Behandlung begonnen und insgesamt 5 Mega Penicillin verabfolgt, außerdem wurden Bluttransfusionen und Nebennierenrindenhormon gegeben. Pat. sprach auf die Behandlung gut an, das Fieber verlor sich, die Schmerzen ließen nach, und der Allgemeinzustand besserte sich allmählich. Eine Röntgenkontrolle am 1. 9. 48 (sieben Wochen später, fast $^{1}/_{4}$ Jahr nach Erkrankungsbeginn) ergab folgendes Bild:

Weitere gleichmäßige Verschmälerung der 1. und 2. LW.-Bandscheibe. Die großen Randdefekte in den ventralen Partien von LW. 1 und 2 sowie in den an die Grundplatte von LW. 2 grenzenden Abschnitten und den

* Für die Überlassung der Röntgenbilder Nr. 1, 2 und 3 sind wir Herrn Chefarzt Dr. Neuhaus, Leitender Arzt des Krankenhauses „Maria-Hilf" in Brilon-Stadt, zu besonderem Dank verpflichtet.



Abb. 3.

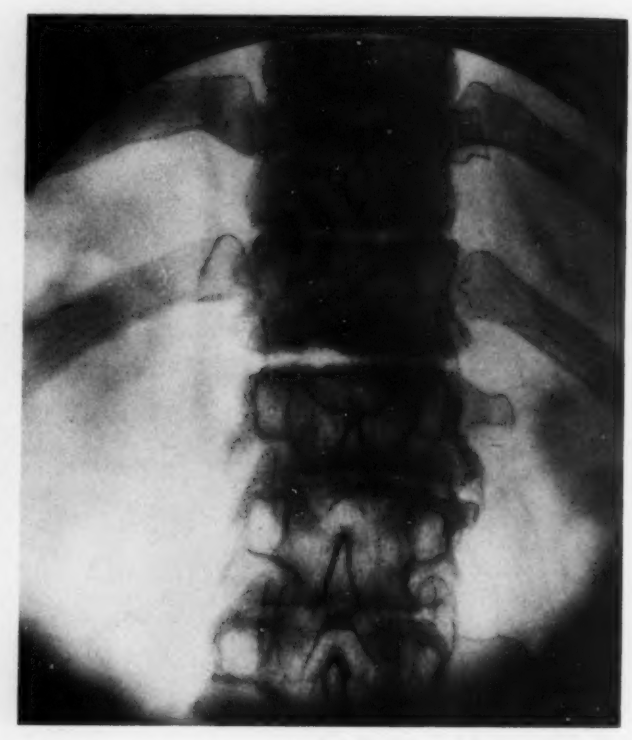


Abb. 4.

Abb. 3. Weiteres Fortschreiten des osteomyelitischen Prozesses caudal- und vor allem cranialwärts (10 Mon. nach Erkrankungsbeginn).

korrespondierenden deckplattennahen Bezirken von LW. 3 lassen z. T. wieder Knochenzeichnung erkennen. Die vorher unscharf begrenzten ventralen Kanten und Ecken des 1.—3. Lendenwirbelkörpers sind jetzt schärfer begrenzt und z. T. abgerundet. Die Knochenzeichnung ist im ganzen, besonders in den den Abschlußplatten benachbarten Bezirken, dichter geworden. Dabei haben die Abschlußplatten eine unregelmäßige, etwas gezähnte Konturierung angenommen, besonders zwischen LW. 1 und 2. Im Gegensatz zu Abb. 1 sind jetzt auch die 3. und 4. LW.-Bandscheibe verschmälert und die an sie angrenzenden Abschlußplatten sind unregelmäßig, wellig begrenzt bei unscharfer Kontur der ventralen Fläche des LW. 4 und Abrundung der unteren ventralen Kante dieses Wirbelkörpers (Abb. 2).

Es ist demnach festzustellen, daß im Laufe der Penicillin-Behandlung bzw. anschließend der Prozeß noch um einen Wirbelkörper nach kaudal fortgeschritten ist, während nach kranial zu diesem Zeitpunkt kein weiteres Übergreifen auf die nächsthöheren Wirbel nachzuweisen ist.

Besonders interessant ist nun das zeitlich nächste Röntgenbild vom 4. 4. 1949, etwa sieben Monate später, ca. 10 Monate nach Beginn der Erkrankung (Pat. wurde inzwischen nach langdauernder Rekonvaleszenz am 9. 2. 1949 mit Gipskorsett aus dem Krankenhaus in ambulante Behandlung entlassen):

Im Vergleich zu den vorhergehenden Aufnahmen ist der Zwischenwirbelraum zwischen LW. 1 und 2 sowie zwischen LW. 2 und 3 kaum noch erkennbar, die korrespondierenden Grund- und Deckplatten im genannten Bereich sind stark unregelmäßig begrenzt, die Wirbelkörper scheinen stellenweise einander zu berühren und sind gleichsam miteinander verzahnt. Die ventralen Wirbelkörperkanten von LW. 1—3 erscheinen weiter abgerundet und geglättet. Die Strukturzeichnung in den oberen drei Lendenwirbeln ist noch stärker verdichtet. Auch die 4. und 5. LW.-Bandscheibe sind jetzt stark verschmälert, LW. 4 und 5 weisen jetzt ebenfalls deutliche Veränderungen in Form von abgerundeten Konturen im Bereich der ventralen oberen und unteren Randleisten auf, auch ihre Strukturzeichnung ist mäßig sklerosiert. Die Abschlußplatten der LW. 4 und 5 sind dabei ziemlich glatt begrenzt. Besonders bemerkenswert erscheint an der Aufnahme, daß jetzt auch die 11. und 12. BW.-Bandscheibe an Höhe stark eingebüßt haben und BW. 12 ähnliche Veränderungen aufweist wie die Lendenwirbel (Abb. 3).

Rückblickend ergibt sich damit, daß in den sieben Monaten, die zwischen Abb. Nr. 2 und 3 liegen, trotz Fieberfreiheit und langsam fortschreitender Rekonvaleszenz des Patienten der entzündliche Prozeß nach kaudal bis zum 1. Sakralsegment und nach kranial mindestens bis auf die unteren Brustwirbel weiter fortgeschritten ist.

Am 13. 6. 49 sahen wir den Pat. erstmalig, er wurde uns von der Orthopädischen Klinik (Prof. Brandes) zur röntgenologischen Untersuchung überwiesen. Auf den genauen klinischen Status und die Beschwerden des



Abb. 5.

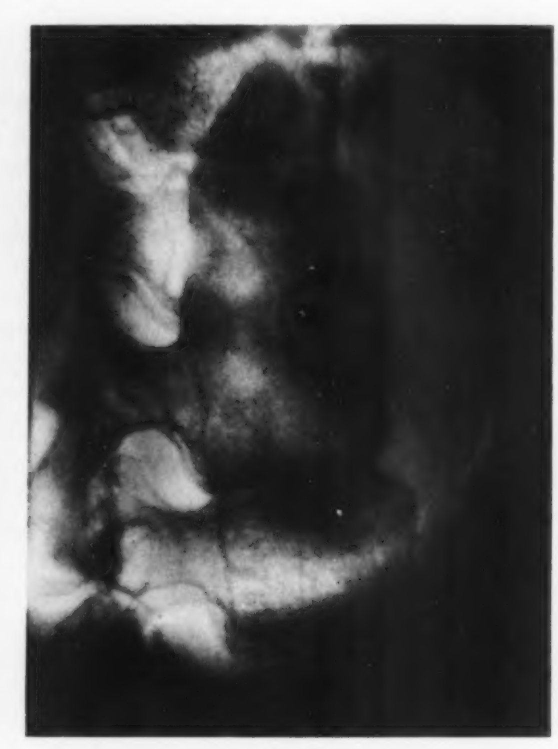


Abb. 6.

Abb. 4—6. Ausgeblendete Aufnahmen der unteren BWS. bzw. oberen LWS. etwa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung: Höhenabnahme der Bandscheiben, wellige teilweise gezähnte Konturierung der Abschlußplatten, Abrundung der ventralen Randleistenbereiche, partielle Sklerosierung der Wirbelkörper, Fehlen nennenswerter reaktiver Veränderungen.

Patienten soll hier nicht näher eingegangen werden, es sei nur hervorgehoben, daß Pat. über zeitweise auftretende mäßige Kreuzschmerzen und eine erhebliche Steifigkeit der Wirbelsäule klagte und angab, erheblich kleiner geworden zu sein. Eine genaue Angabe der Größendifferenz ist uns nicht möglich, da das frühere Körpermaß nicht sicher bekannt ist. Die inneren Organe waren o. B., keine Temperaturen, mehrere reizlose Operat.-Narben in Lenden- und Kreuzbeingegend, kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule, kein Druck- und Klopfschmerz der Dornfortsätze. Die Wirbelsäule wird gestreckt gehalten, die Beweglichkeit ist nach allen Richtungen stark eingeschränkt. Kein Gibbus. Rechtes Bein besser durchblutet und wärmer als das linke.

Die röntgenologische Untersuchung ergab folgenden Befund: Aufnahme der BWS. und LWS. in zwei Ebenen: (etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung): Die BWS. verläuft im Sagittalbild ziemlich gerade, im Seitenbild besteht eine normale Kyphose im oberen Abschnitt der BWS., während die untere Hälfte derselben ziemlich gestreckt ist. Die Lordose der LWS. ist herabgesetzt. Von der 4. BW.-Bandscheibe ab nach kaudal sind die Zwischenwirbelräume bis zur 5. LW.-Bandscheibe hinab deutlich erniedrigt, z. T. fast aufgehoben. Die Verschmälerung erstreckt sich auf die ganze Tiefe und Breite der Zwischenwirbelräume. Die Wirbelkörper zeigen von der Grundplatte des 4. BW. nach kaudal bis zur Deckplatte des 1. SW. eine unregelmäßige, wellige, z. T. gezackte Begrenzung ihrer Abschlußplatten. Die ventralen oberen u. unteren Randleisten zeigen im genannten Bereich teils eine deutliche Abrundung, teils mehr oder weniger ausgeprägte Defektbildungen. Die Vorderkanten der Wirbelkörper sind ebenfalls teilweise etwas unregelmäßig begrenzt, sie zeigen statt der normalen Konkavität der ventralen Fläche größtenteils eine konvexe Konturführung. Eine unregelmäßige Konturierung geringeren Grades weisen die Seitenkanten einzelner Wirbelkörper auf. In der Deckplatte des 3. und 4. LW. sowie in der Grundplatte des 3. LW. sind rundliche Mulden erkennbar. Die Knochenstrukturzeichnung ist im Bereich der unteren BWS. und der LWS., besonders deutlich am BW. 12 und LW. 1, sklerosiert. Zwischen LW. 1 und 2 ist die Aufhebung des Zwischenwirbelraumes am deutlichsten ausgesprochen, man hat hier den Eindruck einer beginnenden Blockwirbelbildung. Zu nennenswerten reaktiven Veränderungen, wie Randwülsten oder Knochenspangen, ist es im Bereich der erkrankten Wirbelsäulenabschnitte nicht gekommen, lediglich am 1., 2. und 4. LW. erkennt man kleine bis mittelgroße Randwülste. Das leichte Gleiten des LW. 2 und 3 nach ventral ist deutlicher geworden. (Abb. 4, 5 und 6.)

Beckenübersicht: o. B.

Zusammengefaßt handelt es sich also um eine vom 1.—3. LW. ausgehende akute Osteomyelitis, die trotz Penicillinbehandlung von 5 Mill. E. als schleichender chronischer osteomyelitischer Prozeß fast unbemerkt weitere Abschnitte der Wirbelsäule befallen hat und ein Jahr nach Erkrankungsbeginn nach cranial bis zum 4. BW. und nach caudal bis zum 1. Sacralsegment kontinuierlich fortgeschritten ist. Die hervorstechendsten röntgenologischen Merkmale sehen wir in der Höhenabnahme sämtlicher Bandscheiben im erkrankten Bereich, in der welligen, teilweise gezähnten Konturierung der Abschlußplatten, der Abschrägung und Abrundung besonders der ventralen Randleistenbereiche — so daß die Wirbelkörper in ihrer Form eine auffallende Ähnlichkeit mit einem jugendlichen Wirbelkörper vor Ossifizierung der knorpligen Randleiste bekommen —, in der partiellen Sklerosierung der Wirbelkörper sowie in dem fast völligen Fehlen nennenswerter reaktiver Veränderungen wie Spangen- oder knöcherner Brückenbildungen.

Da uns nach Kenntnis des schleichend fortschreitenden Prozesses bei unserem Patienten der weitere Verlauf begreiflicherweise sehr interessierte, bestellten wir ihn nach einem weiteren halben Jahr zur Kontrolle. Bei der Nachuntersuchung am 3. 1. 1950 hatte sich der Allgemeinzustand wesentlich gebessert, Schmerzen wurden nur noch nach Anstrengungen angegeben, der Patient wollte in den nächsten Wochen seine Arbeit wiederaufnehmen. Die Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule war unverändert. Die Kontrollaufnahmen der BWS. und LWS (ca. $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung) ergaben gegenüber den Aufnahmen vom 13. 6. 1949 keine weiteren wesentlichen Veränderungen, insbesondere war ein weiteres Fortschreiten des Prozesses nicht zu verzeichnen, so daß die Erkrankung als endgültig zum Stillstand gekommen betrachtet werden kann. Es ließ sich lediglich eine weitere geringe Höhenabnahme der Zwischenwirbelräume im Bereich der mittleren BWS. konstatieren, auch die Glättung und Abrundung der Wirbelkörperkanten und -ecken schien etwas weiter fortgeschritten. Weitere reaktive Veränderungen waren nicht festzustellen, nur die Spangenbildung bei LW. 4 war etwas größer geworden. Die Sklerosierung der oberen LW.-Körper schien jetzt etwas weniger ausgesprochen.

Wenn wir uns nun nach Beschreibung der Form- und Strukturveränderungen der Wirbelsäule bei unserer Beobachtung den zeitlichen Ablauf der Erkrankung und die röntgenologisch zu den verschiedenen Zeitpunkten der Untersuchung nachweisbaren Veränderungen noch einmal vor Augen führen, so finden wir die alte Erfahrung auch hier bestätigt, daß bis zum Sichtbarwerden pathologischer Veränderungen im Röntgenbild nach Ausbruch der Wirbel-Osteomyelitis einige Wochen vergehen, bei uns waren erstmals etwa 4 Wochen nach Erkrankungsbeginn die ersten, zwar schon ausgedehnten Veränderungen nachzuweisen. Es fanden sich die für einen entzündlichen Prozeß typischen Veränderungen wie Höhenabnahme der Bandscheiben, unregelmäßig begrenzte osteolytische Herde in einzelnen Wirbelkörpern, Defekte der Abschlußplatten, partielle Sklerosierung der Wirbelkörper. Wenn Liechti anführt, daß in den meisten Fällen bei der akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule relativ frühzeitig Knochenreaktionen in Form von Spangenbildungen auftreten und schon 2 Monate ausreichen dürften, um große Zacken im Röntgenbild sichtbar werden zu lassen, so macht unsere Beobachtung ebenso wie die von Erb bzw. von Erb und Montag beschriebene darin insofern eine Ausnahme, als nennenswerte Knochenreaktionen auch jetzt nach ca. $1^1/_2$ Jahre nach Erkrankungsbeginn vermißt werden.

Ca. $1/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung ist nach Penicillinbehandlung der akute Prozeß in einen unterschwellig verlaufenden, fast unbemerkt fortschreitenden umgewandelt. Zu diesem Zeitpunkt ist eine weitere gleichmäßige Bandscheibenerniedrigung zu verzeichnen, die unregelmäßigen osteolytischen Herde und Randdefekte haben teilweise bereits wieder einer deutlichen Knochenzeichnung Platz gemacht, die Wirbelkanten haben sich geglättet und abgerundet, die Wirbelkörper sind teilweise stark einander genähert und gleichsam ineinander verzahnt, die Sklerosierung der Wirbelkörper hat zugenommen, sie ähneln in ihrer Form jugendlichen Wirbelkörpern vor Eintreten der Ossifikation der Randleisten. Nach weiteren 7 Monaten (10 Monate nach Beginn der Erkrankung) ist der Prozeß nach cranial und caudal fortgeschritten, die neu erkrankten Wirbelkörper und Bandscheiben zeigen im wesentlichen die gleichen Veränderungen

wie die zuerst erkrankten. Ein Jahr nach Erkrankungsbeginn ist der Prozeß zum Stillstand gekommen, der erkrankte Bereich reicht nun vom BW. 4 kontinuierlich nach abwärts bis zum 1. Sacralsegment. Die Abrundung der Wirbelkanten und die Höhenabnahme der Bandscheiben haben sich weiter fortgesetzt, stärkere reaktive Veränderungen werden auch jetzt noch vermißt. Ein weiteres Halbjahr später sind wesentliche neue Gesichtspunkte nicht zu verzeichnen.

Daß die Osteomyelitis in unserer Beobachtung nach anfänglicher Beschränkung auf drei Lendenwirbel allmählich zur Beteiligung von 14 Wirbelkörpern mit den dazugehörigen Bandscheiben führte, ohne auch nur einen Wirbel im erkrankten Bereich zu überspringen, kann u. E. wohl nicht anders erklärt werden, als daß es zur Entwicklung eines praevertebralen Abszesses gekommen ist, der bei dem bettlägerigen Patienten zu einer kontinuierlichen Ausbreitung nach caudal und cranial geführt hat. Auch Erb und Montag erklären in ihrem Fall die Ausbreitung des Prozesses auf diesem Wege. Das vordere Längsband muß dabei abgehoben und die Wirbelkörper gleichsam von dem Abszeß umspült werden, wodurch es auch verständlich wird, daß kein Wirbel und keine Bandscheibe frei geblieben ist und die an den Wirbelkörpern nachweisbaren Veränderungen besonders die vorderen und seitlichen Ränder der Wirbelkörper betreffen — und hier besonders die normalerweise vorspringenden oberen und unteren Randleistenbereiche —, die von der Peripherie her „arrodiert" werden. Daß die Veränderungen an der oberen und mittleren BWS. nicht ganz so ausgesprochen sind wie an der unteren BWS. und oberen LWS., erklärt sich zwanglos daraus, daß es zum Zeitpunkt der Erkrankung der mittleren und oberen BWS. sich nicht mehr um einen akuten, sondern um einen chronischen, schleichenden Prozeß gehandelt hat. Es ist anzunehmen, daß zwar durch die Penicillinbehandlung der akute Prozeß zum Stillstand gekommen ist, daß aber die Erreger — es kommen am ehesten Staphylokokken in Frage, die von einem der Karbunkel aus hämatogen die Osteomyelitis verursachten — nicht völlig vernichtet, sondern nur, begünstigt durch die daniederliegende Abwehrkraft des geschwächten Patienten, so weit abgeschwächt wurden, daß ein weiteres Übergreifen des osteomyelitischen Prozesses auf die cranial und caudal benachbarten Wirbelkörper und Bandscheiben in Form einer blanden, unterschwellig und klinisch kaum bemerkbaren Osteomyelitis möglich wurde.

Abschließend sei noch kurz die Frage gestreift, warum es sowohl bei dem von Erb und Montag beschriebenen wie auch bei unserem Fall nicht zu den sonst so charakteristischen und relativ frühzeitig auftretenden reaktiven Knochenveränderungen gekommen ist. Ohne genaue Kenntnis des pathologisch-anatomischen Substrates sind wir natürlich nur auf Vermutungen angewiesen, möchten aber die Erklärung dafür in Folgendem sehen:

Reaktive Veränderungen setzen nach Junghanns stets eine Bandscheibenerkrankung voraus. Nach degenerativen oder entzündlichen Veränderungen in einer Bandscheibe kommt es häufig infolge Austrocknung, Rißbildung und Vorfall von Bandscheibengewebe zu einer Verschmälerung eines Zwischenwirbelraumes, dadurch zu veränderten statischen Verhältnissen und zu einer Druckwirkung bzw. Zerrung am Längs-Seitenband und in der Folge davon zu reaktiven Knochenveränderungen an den Stellen, wo das Lig. longitudinale ant. nach Überspringen des Zwischenwirbelraumes wieder fest mit dem Wirbelkörper verankert ist und dessen Periost bildet. Stärkere statische Belastungen, die mit vermehrter Zerrung am Längsband einhergehen, dürften begünstigend für die Ausbildung von Randzacken, Spangen- und Brückenbildungen sein. —

In unserer Beobachtung hat der Patient monatelang zu Bett gelegen, die statische Beanspruchung war geringfügig, außerdem dürfen wir annehmen, daß nach Zerstörung des größten Teils der Brustwirbel- und sämtlicher Lendenwirbelbandscheiben infolge der Entzündung es zu einer fibrösen Umwandlung der befallenen Bandscheiben gekommen ist. Das fibröse Gewebe im ehemaligen Bandscheibenraum dürfte die angenäherten Wirbelkörper sehr stark fixieren, wodurch das von Junghanns ausführlich beschriebene Bild der fibrösen Versteifung der Wirbelsäule resultieren muß. Damit können wir auch die klinisch festzustellende Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule erklären, die in unserem Fall bei Freibleiben der Zwischenwirbelgelenke

und Fehlen von Bandverkalkungen oder -verknöcherungen ja auch nicht anders bedingt sein kann. Die fibröse Versteifung der Wirbelsäule in unserer Beobachtung läßt nun stärkere Zerrungen am Längsband nicht zu. Darin möchten wir den einen Grund für das Fehlen reaktiver Veränderungen sehen. Zum anderen dürften in weiten Bereichen der Wirbelsäule infolge des osteomyelitischen Prozesses gerade die Wirbelkörperabschnitte, von denen sonst die reaktiven Veränderungen ihren Ausgang nehmen, der Zerstörung anheimgefallen sein. Wenn man die der Arbeit von Erb und Montag beigefügten Skizzen näher studiert, erkennt man deutlich die ausgedehnten Substanzverluste der Wirbelkörper, besonders in den vorderen und seitlichen Randpartien. In unserem Fall sind die durch den Ausbreitungsmechanismus der Entzündung bedingten Wirbelveränderungen ja ähnliche. So muß auch die Zerstörung des Wirbelkörper-Periostes zumindest in großen Partien der Wirbelsäule für das Fehlen reaktiver Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Beide Gründe, die fibröse Versteifung sowie die prozeßbedingte Zerstörung größerer Teile der Wirbelkörper-Circumferenz einschließlich des Periostes, mögen diese auf den ersten Blick befremdende „Reaktionslosigkeit“ der Wirbelsäule bei dem ausgedehnten Zerstörungsprozeß erklären. Aus diesem Grunde erwarten wir auch nicht, daß sich in Zukunft bei unserem Patienten stärkere reaktive Veränderungen noch einstellen werden, nachdem sie $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung nur sehr spärlich ausgebildet waren.

Auf die therapeutisch aus unserer Beobachtung zu ziehenden Konsequenzen für ähnlich gelagerte Fälle sei abschließend nur kurz hingewiesen. Eine vollständige Ausheilung einer Wirbelosteomyelitis wird nur bei verhältnismäßig hoher Penicillin-Dosierung und über einen längeren Zeitraum fortgesetzter Behandlung möglich sein. Es sei im Hinblick auf unsere Beobachtungen nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, daß auch bei zweckmäßiger Therapie einer Wirbel-Osteomyelitis trotz Fieberabfall, Rückgang der Beschwerden und Besserung des Allgemeinbefindens nicht in jedem Fall mit Sicherheit mit einer Heilung des Prozesses gerechnet werden darf, sondern daß — wie in unserer Beobachtung — ein unerkanntes Fortschwelen des Entzündungsprozesses infolge Mitigierung der Erreger-Virulenz möglich ist. Nur relativ häufige röntgenologische Kontrollen können davor bewahren, trotz scheinbarer klinischer Besserung ein Fortschreiten des Prozesses zu übersehen und damit mit der Penicillin-Therapie unterschwellig zu bleiben.

Zusammenfassung

Es wird festgestellt, daß bei unterschwelliger Penicillin-Therapie trotz klinisch weitgehender Besserung eine mit allen röntgenologischen Zeichen der akuten Osteomyelitis einsetzende Erkrankung der Wirbelsäule in eine sogenannte „blande“ Osteomyelitis übergehen kann, die eine außergewöhnliche Ausbreitung (BW. 4 bis SW. 1) erreichte. Dieser Prozeß ist durch weitgehende Zerstörung der Bandscheiben, ausgedehnte Randdefekte der Wirbelkörper, unregelmäßige Begrenzung der Abschlußplatten, Sklerosierung der Wirbelkörper und Fehlen von stärkeren reaktiven Veränderungen charakterisiert. Es ist möglich, daß bei Unterlassung häufiger Röntgenkontrollen solche Formen der blanden Osteomyelitis in der heutigen Penicillin-Ära infolge Unterdosierung dieses Medikamentes öfter zu beobachten sein dürften.

Summary

The author states that sub threshhold penicillin therapy may convert a disease, starting with all roentgenologic signs of acute osteomyelitis of the spine in spite of distinct clinical improvement into a so-called "bland" osteomyelitis with unusual extension (d. 4 — s. 1).

Extensive destruction of the intervertebral disks, extended lesions of the vertebral bodies, irregular contour of the epiphysial plate, sclerosis of the vertebral bodies and the lack of greater reactive changes are characteristic of this process. Very likely these forms of bland osteomyelitis would be found more often as a result of presently employed penicillin-therapy whenever too low doses are given. *(F. H.)*

Résumé

On constate qu'en cas de thérapeutique à la pénicilline administrée à dose insuffisante, malgré une amélioration clinique très sensible, la colonne vertébrale est atteinte d'un mal qui se présente avec tous les indices radiologiques de l'ostéomyélite aiguë et qui peut se transformer en une ostéomyélite „occulte“ qui prend des proportions inaccoutumées (BW. 4-SW. I).

Le processus est caractérisé par une destruction étendue des disques intervertébraux; de plus le corps vertébral se trouve attaqué fortement sur les bords; les faces présentent un aspect irrégulier; le corps vertébral est atteint de sclérose et on note le manque de modifications réactives plus fortes. Il est possible qu'en cas d'interruption de contrôles radiologiques fréquents, de telles formes d'ostéomyélite „occulte“ soient souvent à observer dans l'ère actuelle de la pénicilline, par suite du dosage insuffisant de la médicamentation. (*R. G.*)

Resumen

Se comprueba que en casos de tratamiento penicilinico con dosis infraumbrales, una afección de la columna vertebral que comienza con todos los signos roentgenologicos de la osteomielitis aguda, puede pasar a la forma de osteomielitis "blanda", alcanzando una extension extraordinaria (4a. v. dorsal a Ia. v. sacra) a pesar de una considerable mejoria clinica. Este proceso está caracterizado por la destrucción considerable de los discos tendinosos, defectos marginales extensos de los cuerpos vertebrales, limitacion irregular de las placas, esclerosis de los cuerpos vertebrales, y falta de alteraciones reactivas acentuadas. Es posible que al realizar con frecuencia controles röntgenologicos puedan observarse amenudo tales formas de la osteomielitis blanda, en la era penicilinica actual, a causa de infradosificación de este medicamento. (*F. A.*)

Schrifttum

Block: Arch. Klin. Chir. 168 [1931]: 284. — Dengler: Z. Orthop. 62 [1934]: 241. — Erb: D. med. Wschr. 74 [1949]: 10. — Erb und Montag: Fortschr. Röntgenstr. 71 [1949]: 462. — Liechti: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. Springer, Wien, 1948. — Mandelstamm: Arch. Klin. Chir. 174 [1933]: 685. — Oehlecker: Chirurg 4 [1932]: 473. — Puhl: Dtsch. Z. Chir. 228 [1930]: 172. — Scheuermann: Fortschr. Röntgenstr. 44 [1931] 233 und Fortschr. Röntgenstr. 53 [1936]: 1. — Schmorl-Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Thieme, Leipzig 1932. — Teitge: Med. Klin. 43 [1948]: 96 und Dtsch. med. Wschr. 74 [1949]: 867.

Aus dem Strahleninstitut der Universitätskliniken im Landeskrankenhaus Homburg/Saar
(Leit. Arzt: Dr. Sommer)

Beitrag zur Sturge-Weberschen Krankheit

Von **Franz Sommer**

Mit 2 Abbildungen

Nach dem Vorschlage von Bergstrand wird unter der Bezeichnung Sturge-Webersche Krankheit ein eigentümliches Krankheitssyndrom zusammengefaßt, welches charakterisiert ist durch einseitige Naevi vasculosi des Gesichtes, kontralaterale-spastische Hemiparese sowie durch epileptische Anfälle. Man findet dabei auch eine Angiomatose der Pia mater nebst im Röntgenbild deutlich hervortretenden Verkalkungen der Hirnrinde. Da die Gesichtsnaevi sich vorwiegend im Bereiche der 3 Äste des Trigeminus lokalisieren, schlägt Crouzon vor, das Krankheitsbild mit „Angiomatose encéphalo-trigéminée“ zu bezeichnen.

Ein derartiges überaus seltenes Krankheitsbild mit ausgedehnten röntgenologischen Veränderungen haben wir Gelegenheit seit Jahren zu beobachten. In Paris médical Nr. 49 (1947) haben wir kurz darüber berichtet. Seit dieser Mitteilung sind nunmehr 3 Jahre verflossen. Da das Krankheitsbild inzwischen wesentliche Veränderungen zeigt, glauben wir in Anbetracht der Seltenheit erneut darüber berichten zu müssen.

Es handelt sich um einen heute 12 Jahre alten Jungen. Geburt normal. Eltern und Geschwister völlig gesund. Ein Vetter hat am Halse einen etwa handflächengroßen Naevus. In den ersten Monaten war die Entwicklung des Kindes vollkommen normal. Im Alter von vier Monaten bemerkt die Mutter, während das Kind trinkt, leichte Zuckungen in der rechten Hand, die im Laufe des Tages zunahmen und am Abend den ganzen Arm befallen hatten. Am andern Tae traten die Zuckungen im Gesicht auf. Das Kind konnte nicht mehr wie gewohnt trinken und verschluckte sich des öfteren. Am übernächsten Tage war auch das rechte Bein befallen.



Abb. 1.

Innerhalb weniger Tage sind an Stelle der Zuckungen im rechten Arm und Bein Lähmungen entstanden. Der Schlaf war schlecht. Der Kopf war beim Schlafen immer nach rechts gewendet. Mit drei Jahren hat das Kind laufen gelernt, mit vier Jahren sprechen. Seit dem dritten Lebensjahr bestehen „eigentümliche Anfälle". Das Kind wird plötzlich schwindlig, hat ein unbezwingbares Bedürfnis zu sprechen, spricht schnell und viel und lacht dabei. Der Blick wird unsicher und starr, schließlich stürzt es zusammen, dabei sollen jedoch keine ausgesprochenen Krämpfe auftreten. Diese Schwindelanfälle treten auch dann auf, wenn das Kind zu Bett liegt. In den Sommermonaten treten die Anfälle häufiger auf als im Winter.

Mit diesen Anfällen, die zusehends an Umfang und Dauer in letzter Zeit zugenommen haben, werden auch paroxysmale Tachycardien beobachtet. Der Charakter des Kindes verändert sich immer mehr, es ist sehr launisch und eigensinnig. Sprache und Gedächtnis werden immer schlechter. Man hat insgesamt den Eindruck, daß das Kind langsam verblödet. In der letzten Zeit bestehen auch Störungen in der Sexualsphäre.

Befund: Seit einem Jahr zunehmende Fettsucht, Gewicht 56,5 kg bei einer Körpergröße von 1,45 m. Im Bereich des linken ersten Trigeminusastes findet sich ein großer zusammenhängender Naevus flammeus, der in der Mittellinie scharf abschneidet und sich bis zur Mitte des Nasenrückens hinzieht unter Mitbeteiligung des ganzen linken Oberlides, während das Unterlid nicht erfaßt ist. Das linke Auge ist genau so groß wie das rechte. Es zeigt stärkere Blutfüllung der Bindehaut- und Episkleralgefäße. Hornhaut, Pupille, tiefe brechende Medien o. B. Der Augenhintergrund erscheint deutlich stärker rot als der rechte Augenhintergrund. Der Brechungszustand beträgt objektiv nach Homatropin +1,0. Die Sehleistung wird mit Bilderproben rechts wie links mit $^{5}/_{10}$ angegeben. Die Gesichtsfelduntersuchung zeigt eine rechtsseitige Hemianopsie mit konzentrischer Einschränkung auf der linken Gesichtsfeldhälfte. Das Zentrum ist ausgespart. Während der Augenuntersuchung (Dr. Wiedersheim, Chefarzt der Augenklinik der Saarknappschaft) bekommt das Kind zweimal hintereinander Schaukrämpfe mit dem Blick nach rechts oben und vermehrte Krampfzustände in der rechten Hand. Weiterhin findet sich ein Naevus im Bereich der Schleimhaut der Oberlippe links mit Übergreifen auf den harten Gaumen (2. Trigeminusast). Auch hier scharfes Abschneiden mit der Mittellinie. Am übrigen Körper findet sich lediglich über dem linken Gesäß noch ein weiterer etwa markstückgroßer Naevus. Innere Organe, Blut- und Harnbefund o. B. Spastische Parese des rechten Armes und Beines. Ellenbogen etwa rechtwinklig gebeugt, Hand halb gebeugt. Fester Handschluß unmöglich. Rechtes Knie ebenfalls in Beugestellung, Spitzfuß, Beinmuskulatur deutlich atrophisch, Reflexe alle auslösbar. PSR rechts deutlich gesteigert mit Nachzuckungen und Verbreiterung der reflexogenen Zone. Kein Clonus. Babinski rechts positiv. Sprache langsam, zögernd, stark verwaschen. Das Kind ist kaum zu verstehen.

Röntgenbefund: Die ersten Röntgenaufnahmen wurden im Alter von zwei Jahren angefertigt. Damals sollen sich, wie die Mutter angibt, noch keine Verkalkungen im Gehirn gezeigt haben. Diese Aufnahmen sind leider nicht mehr zu beschaffen. Auf den Schädelaufnahmen, die wir 1946 angefertigt haben, finden sich geschlängelte, parallelverlaufende Kalkstreifen und feinste Kalkstippchen in der Umgebung der Kalkstreifen. Die verkalkte Hirnrinde senkt sich in die Hirnfugen hinein. Die orthoröntgenograd getroffenen Wände der Furchen bilden sich als Doppelstreifen ab, während die Oberfläche der Hirnwindungen, die abgeflacht erscheinen, nur feine fleckige Kalkschatten aufweisen. Die Veränderungen sind streng auf die linke Seite beschränkt. Befallen ist vor allem das Occipital- und Parietalhirn. Bei weitem nicht so ausgeprägt sind die Veränderungen im Temporal- und Stirnhirn. Sehr deutlich sind die Kalkeinlagerungen auch ausgeprägt im oberen Bereich des Sulcus centralis. Beim Vergleich dieser Aufnahmen mit den jetzt angefertigten Aufnahmen kann man feststellen, daß die Verkalkungen nach dem Stirnhirn zu deutlich an Ausdehnung zugenommen haben, so daß sich jetzt ein Befund ergibt, wie ihn die Abbildungen 1 und 2 ergeben.

Zusammenfassend können wir folgenden Befund erheben: Naevus flammeus über der linken Stirn sowie der Schleimhaut der Oberlippe links mit Übergreifen auf den Gaumen (1. und 2. Trigeminusast). Strenge Lokalisation der Naevi auf die linke Seite. Augenveränderungen. Spa-

tische Parese des rechten Armes und Beines. Epileptiforme Anfälle und Symptome, die der Epilepsie zuzurechnen sind. Ausgedehnte Verkalkungen der Hirnrinde der linken Hemisphäre. Diese typische Gesamtheit von Symptomen gestattet in vorliegendem Falle die Diagnose Sturge-Webersche Krankheit zu stellen. Die Beobachtung des Falles über Jahre hinaus zeigt, daß der Prozeß langsam im Fortschreiten ist. Die epileptiformen Anfälle haben an Häufigkeit und Dauer zugenommen, der Charakter verändert sich immer mehr, Sprache und Gedächtnis werden zusehends schlechter. Auch die Verkalkungen in der Hirnrinde sind, wie die Röntgenaufnahmen zeigen, progredient.



Abb. 2.

Am auffälligsten sind die Kalkeinlagerungen in das Gehirn. Bergstrand nimmt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen an, daß die Kalkherde der Hirnrinde ursprünglich durch Verkalkung in den Kapillaren und Praekapillaren entstanden sind. Auch Peters betont die enge Beziehung der Verkalkungen zu den Gefäßwänden. Er hebt besonders hervor, daß die Verkalkung der Gefäße, vor allem der Kapillaren und Praekapillaren, primär bei dem Verkalkungsprozeß in der Rinde eine sehr große Rolle spielt. Er betont weiterhin, daß man bei eingehender Betrachtung der mikroskopischen Schnitte nicht mit Sicherheit alle Kalkablagerungen in der Rinde auf eine primäre Verkalkung der Rindengefäße zurückführen kann, sondern daß man auch an eine freie Kalkanlagerung in das durch die Verkalkung der Gefäße in seiner Ernährung geschädigte Gewebe denken muß.

Die Frage, ob es sich bei den Hirnveränderungen um Mißbildungen handelt, oder ob die Veränderungen durch das Piaangiom bedingt sind, wird verschieden beantwortet. Olivecrona z. B. läßt die Frage, ob die Hirnveränderungen von dem Piaangiom abhängig sind oder unabhängig von ihm auftreten, offen. Hebold glaubt, daß die Gefäßmißbildungen in der Pia das Primäre sind, die sekundär eine Störung in der Entwicklung des Gehirns hervorrufen. Knud Krabbe und Kalischer sind dagegen der Ansicht, daß eine koordinierte congenitale Mißbildung des ektodermalen und mesodermalen Keimblattes vorliegt. Peters und Tebelis halten die angiomatöse Mißbildung der Pia nicht für die auslösende Ursache der Unterentwicklung einzelner Hirnteile bzw. echter Mißbildungen im Gehirn. Sie nehmen ebenfalls eine koordinierte Entwicklungsstörung im ektodermalen und mesodermalen Keimblatt an. In den primär mißbildeten Hirnteilen komme es dann sekundär durch den Druck der angiomähnlichen Mißbildung der Pia und die dadurch hervorgerufenen Kreislaufstörungen zu regressiven Vorgängen. Peters, der Gelegenheit hatte, einen weiteren Fall histologisch zu untersuchen, hat seine Ansicht bezüglich der causalen Pathogenese der Hirnveränderungen aber wieder geändert. Er glaubt nunmehr, die

Veränderungen im Gehirn bei der Sturge-Weberschen Krankheit als eine Atrophie auffassen zu müssen.

Bei eingehendem Studium der bisher mitgeteilten Fälle und der jahrelangen Beobachtung unseres Falles kommen wir ebenfalls zu der Auffassung, daß die Hirnveränderungen nicht als primäre Mißbildungen sondern als Atrophie aufzufassen sind. Es handelt sich um atrophische aber normal angelegte Hirnwindungen. Die Sechsschichtung der Hirnrinde ist stets vorhanden. Die Ursache der atrophischen und regressiven Veränderungen dürfte in dem Piaangiom zu suchen sein. Hier wiederum dürften den durch das Angiom hervorgerufenen Kreislaufstörungen in den entsprechenden Hirnteilen eine große Bedeutung zuzuschreiben sein. Eine schädigende Wirkung durch einen mechanischen Druck des Piaangioms dürfte nicht in Frage kommen, da sich das Angiom flächenhaft ausbreitet und so auf das darunterliegende Gehirn kaum einen nennenswerten Druck ausübt.

Bei der Sturge-Weberschen Krankheit dürfte primär eine congenitale Mißbildung der Pia, ein Piaangiom, anzunehmen sein, und erst sekundär schließt sich dann eine Atrophie der daruntergelegenen Hirnteile an. Dieser Schluß ist gestattet, da einerseits piale und cerebrale Veränderungen gleich lokalisiert sind und da andererseits die klinischen Erscheinungen der Krankheit so besser zu verstehen sind. Die ersten klinischen Erscheinungen sind in unserem Falle erst im 4. Lebensmonat aufgetreten. Dies wäre unerklärlich, wenn wir primär eine congenitale Mißbildung des Gehirns annehmen würden. Auch in den bisher mitgeteilten Fällen entwickelten sich die Kinder in der ersten Lebenszeit vollkommen normal, und erst dann traten die für die Sturge-Webersche Krankheit so charakteristischen Symptome auf.

Neben den bisher geschilderten Veränderungen müssen auch noch die Augenveränderungen hervorgehoben werden, die aber nicht in jedem Falle vorhanden sind. Es handelt sich hierbei ebenfalls um angiomatöse Mißbildungen der Chorioidea, welche im allgemeinen aber erst im späteren Alter infolge langsamen Wachstums des Angioms in Erscheinung treten und zu einem Glaukom führen können.

Für uns wäre die Frage wichtig, ob man das Krankheitsbild therapeutisch irgendwie beeinflussen kann. In dem hier vorliegenden Fall glauben wir nicht durch Bestrahlung das Krankheitsbild noch zu beeinflussen, da die Verkalkungen im Gehirn schon sehr umfangreich sind. Erbsen berichtet aber von einem Falle, bei welchem sich nach Radiumbestrahlung die Anfälle derart besserten, daß sie zeitweise nur noch nach mehreren Monaten auftraten. Auch die Paresen besserten sich. Es ist aber nicht gelungen, eine Ausbreitung der Verkalkung in der Hirnoberfläche zu verhindern. Allerdings kam das Kind erst 3 Jahre nach der Aufdeckung der Krankheit in Strahlenbehandlung. Es wäre daher wichtig, in derartigen Fällen möglichst frühzeitig mit der Behandlung zu beginnen, und zu beobachten, ob sich bei geeigneter Bestrahlung die typischen Verkalkungen in der Hirnoberfläche verhindern ließen.

Zusammenfassung

Es wird ein sehr eindrucksvoller Fall von Sturge-Weberscher Krankheit mitgeteilt, der über Jahre beobachtet wird. Die typischen Symptome des Krankheitsbildes, wie Naevus flammeus im Bereich der Äste des Trigeminus, contralaterale spastische Parese, epileptische Anfälle, progredienter Schwachsinn, Piaangiom mit ausgedehnten Verkalkungen der entsprechenden Hirnrindenabschnitte und Augenveränderungen, sind voll ausgeprägt. Zur Pathogenese der Krankheit wird Stellung genommen und die Ansicht vertreten, daß die Hirnveränderungen nicht als Mißbildung, sondern als Atrophie aufzufassen sind, wobei Kreislaufstörungen eine ausschlaggebende Rolle spielen dürften.

Summary

A very impressive case of the Sturge-Weber syndrome followed up through several years is described. The typical features of this condition were present: nevus over the trigeminal area, contralateral spastic paresis, Jacksonian seizures, progressive feeble-mindedness, piaangioma with intracerebral calcification and ocular abnormalities. As to the pathogenesis of the disease the authors opinion is that the brain changes are no malformation but due to atrophy and circulatory failure. (*F. H.*)

Résumé

On signale un cas très impressionnant de la maladie Sturge-Weber qui a été observée durant plusieurs années. Les symptômes typiques de la maladie, tels que Naevus flammeus (hémangiome) dans le domaine des rameaux du trijumeau, parésie spastique contralatérale, accès d'épilepsie, débilité mentale progressive, angiome de la pie-mère (Piaangiom) avec classifications étendues des parties du cortex cérébral correspondantes et troubles de la vision. On prend position sur la pathogénie de la maladie et on exprime l'opinion que les modifications cérébrales ne doivent pas être considérées comme malformations (primaires) mais comme atrophies; en ce cas, les troubles de la circulation sembleraient jouer un rôle décisif. *(R. G.)*

Resumen

Se comunica acerca un caso muy impresionante de enfermedad de Sturge-Weber que se ha observado durante varios años. Estaban completamente marcados los sintomas tipicos del cuadro patologico, como nevus flammeus en el territorio de las ramas del trigemino, paresia espastica contralateral, ataques epilepticos, demencia propaganda, angioma de la pia con calcificación extensa de las partes correspondientes de la corteza cerebral, y transtornos oculares. Se discute la patogenia de la enfermedad, defendiendo la opinión, que las altereciones cerebrales no deben comprenderse como deformación, sino como atrofia, pudiendo ejecutar un papel importante transtornos circulatorios. *(F. A.)*

Schrifttum

Bailey: Die Hirngeschwülste. Enke 1936. — Bergstrand — Olivecrona — Tönnis: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste. Georg Thieme, Leipzig 1936. — Erbsen: Verh. deutsche Rö-Ges. 1938. — Hädlik: Rev. neurol. (Fr.) 32, 203, 230, 253 [1935]. — Köhler: Grenzen usw., 8. Aufl. — Krabbe: Ref. Zbl. Radiol. 19, 353. — Krabbe und Wissing: Acta Radiol. 10 [1929]: 523. — Lindblom: The vascular channels of the Skull. Stockholm 1936. — Morsier und Franceschetti: Schweiz. med. Wschr. 14 [1937]: 285. — Müller-Kemler und Fries: Röntgenpraxis 16 [1944]: 137. — Peters: Z. neurol. 164 [1939]: 365. — Rohann Williams: Brit. Journal of Radiol. 81, 564. — Scherer: Z. Neurol. 154 [1935]. — Schinz — Baensch — Friedel: Lehrbuch der Rö.-Diagn., 4. Aufl. — Sommer und Demoullin: Paris médical 49 [1947]: 560. — Tebelis und Peters: Z. Neurol. 157 [1937]. — Touraine, Solente und Gauthier: Bull. soc. franc. Dermat. 42, 1775.

Aus der Röntgenabteilung der chirurgischen Klinik Würzburg (Leiter: Priv.-Doz. Dr. V. Buchtala)
(Direktor: Prof. W. Wachsmuth)

Oesophagusvarizen bei sehr großer Struma und gleichzeitigem Magenvolvulus

Von **Viktor Buchtala**

Mit 7 Abbildungen

Von den Venen des Oesophagus ist anatomisch verhältnismäßig wenig bekannt. Wir wissen, daß zwei Geflechte existieren, das submucöse und das periösophageale, die durch zahlreiche Anastomosen verbunden sind. Nach anatomischen Untersuchungen von Paul Friedrich senden die Venen des oberen Speiseröhrenabschnittes ihr Blut zur V. thyr. inferior, den pericardiacae, mediastinales posteriores, intercostales und diaphragmaticae superiores. Von hier aus empfängt die Vena azygos und hemiazygos, zuweilen auch der Stamm der V. cava superior selbst das Blut aus dem Oesophagus. Die Äste zur V. thyr. inferior bilden in der Höhe des Kehlkopfes sowohl unter sich als auch mit den Venen der V. thyr. superior zahlreiche Anastomosen und sind schon physiologischerweise varicös angeordnet (Wundernetz von Elze).

Die andere Gruppe von Venen, welche dem Gebiet der Pfortader angehört, sendet ihr Blut zur V. coronaria ventriculi sin. Neben einem inneren Plexus in der Submucosa des Oesophagus existiert ein äußerer, ein periösophagealer und beide anastomosieren zahlreich durch die Mus-

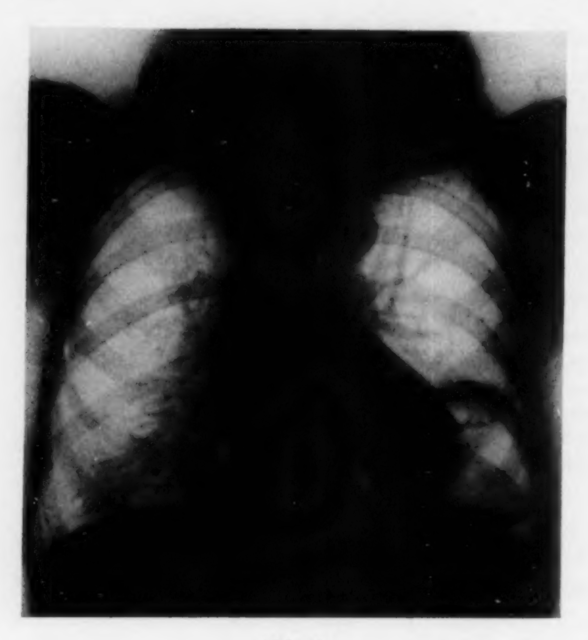


Abb. 1.
Große Struma z. T. substernal und Zwerchfellrelaxation links.



Abb. 2.
Hochgradige Oesophagusvarizen, das distale Viertel ist frei, die Speiseröhre wird im oberen Abschnitt durch die Struma, im unteren Abschnitt durch den dilatierten Vorhof verdrängt.

kulatur. Stauungen im portalen Kreislauf durch Leberzirrhose, Pfortader- oder Milzvenenthrombose führen in einzelnen Fällen zur Varizenbildung im Oesophagus. Wolf konnte 1928 als erster den röntgenologischen Nachweis solcher Varizen bringen. Die darauffolgenden Arbeiten



Abb. 3.
Totaler queraxialer Volvulus, die Peristaltik verläuft gegen den Uhrzeiger, kein Passagehindernis.

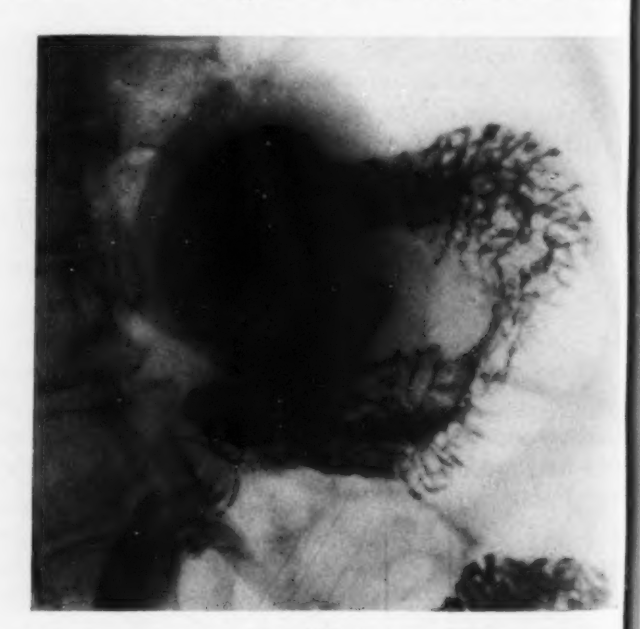


Abb. 4.
Schleimhautrelief beim totalen Volvulus. Längsfältelung fehlt.

von Schatzki, Beutel, Palugyay, Oppenheimer, Prévôt u. a. haben gezeigt, daß eine Differenzierung dieser 3 Erkrankungen möglich ist. Die Varizen erstrecken sich dabei über das untere bis mittlere Drittel und aus dem Grad der Schleimhautveränderungen kann man auf die Ursache schließen. Als viel seltener werden die Fälle von Oesophagusvarizen bezeichnet, die nur den oberen Teil des Speiseröhrenabschnittes befallen unter Freilassen der cardialen Gegend. Raumbeschränkende Prozesse im oberen Mediastinum werden für ihre Entstehung verantwortlich gemacht. Einen einschlägigen Bericht mit entsprechenden Abbildungen konnte ich in dem mir zugängigen Schrifttum nicht finden.

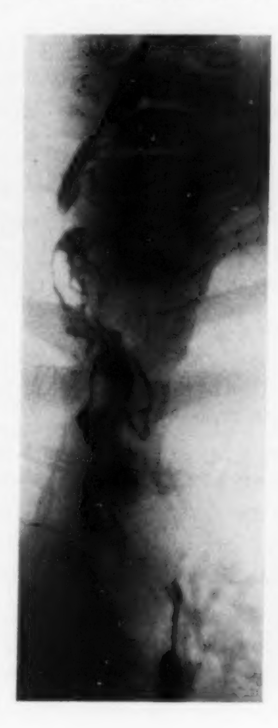




Abb. 5, a—c.
a) vor der Operation, b) ein Monat nach der Operation, c) ein Jahr nach der Operation.

Der hier zu schildernde Fall betrifft eine 65jährige Patientin, die wegen eines Cancroids am Nasenrücken zur Bestrahlung kam und gleichzeitig über kolikartige Schmerzen im Oberbauch klagte, die in Intervallen von 3—5 Monaten auftraten.

Röntgenbefund: Kleinkindskopfgroße Struma, die die Trachea einengt und nach rechts verdrängt und deren rechter Lappen teilweise substernal liegt. Zwerchfellrelaxation links (Abb. 1). Die Oesophaguspassage zeigt eine Verdrängung der Speiseröhre und gleichzeitig das typische Bild von Varizen (Abb. 2), wobei jedoch auffällt, daß diese nur das obere und mittlere Drittel befallen, wogegen im unteren Abschnitt nur eine Verdrängung durch den dilatierten rechten Vorhof zu erkennen ist. Die weitere Passage bringt das seltene Bild eines totalen Magenvolvulus über die Querachse (mesenterioaxial nach Kocher) (Abb. 3). Die große Kurvatur wird cranial randbildend, die Peristaltik verläuft gegen den Uhrzeiger, ein Duodenum mobile liegt vor. Kein Passagehindernis, das Schleimhautrelief nimmt ungewöhnliche Formen an, die Längszüge fehlen (Abb. 4).

Operative Entfernung der Struma (Prof. Wachsmuth). Die Kontrolle nach einem Monat zeigt eine weitgehende Rückbildung der Varizen (Abb. 5b), der Volvulus ist nicht mehr vorhanden, ebenso fehlt der Zwerchfellhochstand links. Da das Vorkommen von Oesophagusvarizen meines Wissens auch bei größeren Strumen bisher nicht bekannt wurde, darf man annehmen, daß die unteren Oesophagusvenen, die normalerweise ihren Abfluß über die Vena coronaria nehmen, diesen Abflußweg bei der queraxialen Drehung des Magens gesperrt oder gedrosselt vorfanden und ihren Inhalt über die zahlreichen Anastomosen zu den Venen des mittleren und oberen Speiseröhrenabschnittes führten. Dem oberen Venennetz, das durch die Struma bereits stark überlastet war, wurde durch den sehr großen Kropf und gleichzeitigen Zwerchfellhochstand ein weiteres Abflußhindernis gelegt. Dieser Umstand erklärt uns das Sichtbarwerden des hypopharyngealen Wundernetzes Elze, dessen Darstellung sonst bei normaler Schleimhaut nicht gelingt.

Die Kontrolle nach einem Jahr zeigt wieder einen kompletten queraxialen Volvulus, die schweren varikösen Veränderungen am Oesophagus konnten durch die Strumektomie zur restlosen Rückbildung gebracht werden (Abb. 5a—c). Das Schleimhautbild ist wieder vollkommen normal.

Vielleicht war diese kurze Demonstration wegen der seltenen röntgendiagnostischen Zeichen gerechtfertigt. Das Auffinden von Varizen bedeutet wegen der drohenden Blutungsgefahr auch bei schlechten cardialen Verhältnissen, wie wir sie vorfanden, eine nicht aufschiebbare Operationsindikation. Wie der Verlauf zeigt, ist eine vollkommene Rückbildung der hochgradigen Varizen möglich.

Zusammenfassung

Berichtet wird über Oesophagusvarizen im oberen und mittleren Oesophagusabschnitt bei Freibleiben des distalen Drittels bei einer Patientin, die eine Struma per magna und einen Magenvolvulus hatte. Durch operative Entfernung der Struma haben sich die Varizen im Laufe eines Jahres vollkommen zurückgebildet. Der Volvulus (queraxial) war temporär.

Summary

A case of varices in the upper and medial portion of the esophagus without involving the distal third is reported in a female patient suffering from struma permagna and volvulus of the stomach. Following strumectomy the varices entirely disappeared within a year. The volvulus was temporary. *(F. H.)*

Résumé

On rapporte des observations sur des varices oesophagiennes dans le segment supérieur et moyen de l'oesophage, alors que le tiers distal reste indemne, dans le cas d'une malade souffrant d'un goître très développé en même temps que d'un volvulus de l'estomac. Dans l'année qui a suivi l'ablation du goître, les varices ont complètement disparu. Le volvulus (sur axe transversal) fut temporaire. *(R. G.)*

Resumen

El autor describe la presencia de varices del esofago en las secciónes esofagicas superior y media, en una pacineta afectada de una struma permagna y un volvulo del estomago. La parte inferior del esofago no estába atacada. Después de la extirpación de la struma las varices han desaparecido por completo durante el año que siguió. El volvulo fué temporal y estába situado en posición transversal al eje. *(H. R.)*

Schrifttum

Baumeister, R.: Fortschr. Röntgenstr. 48 [1933]: 189. — Bdriczka, C. und Tschakert, J.: Fortschr. Röntgenstr. 46 [1932]: 156. — Berg, H. H.: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals. 2. Aufl., Springer 1932. — Beutel, A.: Acta Radiologica 13 [1932]: 527. — Derselbe: Fortschr. d. Diagnostik und Therapie 1950, Heft 5/1. — Oppenheimer, A.: A. Amer. J. Roentgenol. 38 [1937]: 403. — Pape, R.: Röntgenpraxis 9 [1937]: 809. — Pohlandt, K.: Röntgenpraxis 3 [1931]: 889. — Schatzki, R.: Arch. Surgery 41, S. 1084—1100. — Derselbe: Fortschr. Röntgenstr. 44 [1931]: 28. — Wolf, G.: Fortschr. Röntgenstr. 37 [1928]: 890.

Aus dem Strahlen-Institut der Universität Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. Hans Meyer)

Die Magenform bei der Relaxatio diaphragmatis

Differentialdiagnose der Relaxatio diaphragmatis

Von **Alfred Vogt**
Oberarzt des Institutes

Mit 22 Abbildungen

Geringe Grade von Relaxatio diaphragmatis sind sehr häufig zu beobachten, sie sind ohne weiteres an dem Zwerchfellhochstand und der großen, den Raum unter dem linken Zwerchfell vollständig ausfüllenden Magenblase zu erkennen. Differentialdiagnostisch ist gegenüber der Hiatushernie und der echten Zwerchfellhernie der Nachweis entscheidend, daß eine Bruchpforte fehlt und daß der Magen unterhalb des Zwerchfelles in breiter Ausdehnung gelegen ist. Schließlich lassen sich bei der Relaxatio diaphragmatis bei der Atmung keine paradoxen Bewegungen des oberen Magenpoles feststellen. Das „relaxierte" Zwerchfell bewegt sich meist bei der Atmung in den allermeisten Fällen wie das Zwerchfell der gesunden Seite nach unten, indes es sich mit dem oberen Magenpol bei der Inspiration bei einer Zwerchfellhernie paradox nach oben bewegt.

Bei der Röntgenuntersuchung im Liegen ergibt sich folgender typischer Röntgenbefund. Das Zwerchfell steht links sehr viel höher als rechts. Das untere Oesophagusende ist an normaler Stelle gelegen, der Magen liegt mit dem Dickdarm in der unteren Thoraxapertur. Der Bulbus duodeni ist nach links oben hochgezogen. In der überwiegenden Häufigkeit wird die Relaxatio links beobachtet. Bei der Zwerchfellähmung beobachtet man bei der Atmung das sogenannte Waagenbalkenphänomen, wobei sich das gelähmte Zwerchfell bei der Atmung im entgegengesetzten Sinne bewegt wie das gesunde. Zur Ergänzung dieses Befundes stellt man zweckmäßigerweise noch den Hitzenbergerschen Schnupfversuch an. Bei diesem geht das gesunde Zwerchfell ruckartig nach unten und das gelähmte Zwerchfell infolge der Ansaugung ruckartig nach oben. Das Waagenbalkenphänomen und der „Hitzenberger" sind bei der Relaxatio diaphragmatis trotz des unter Umständen ganz erhebliche Ausmaße annehmenden Zwerchfellhochstandes meist negativ.

Pathologisch-anatomisch beobachtete Kalbfleisch histologisch eine Verdünnung des Zwerchfelles und degenerative Veränderungen in der Muskulatur. Der Magen ist dilatiert, seine Muskulatur ist eindeutig hypertrophisch. In Spätstadien der Relaxatio erfolgt ein weitgehender Ersatz der Muskulatur des Zwerchfelles durch Bindegewebe. Brunetti stellt fest, daß die Relaxatio entweder mehr vorne oder hinten ausgeprägt sei, selten käme es zu einer totalen Relaxatio. Unseren Beobachtungen nach kann man die vordere und hintere Relaxatio nicht eindeutig trennen, es kommt dabei weitgehend auf den Grad der Relaxatio an. Die linksseitige Relaxatio ist nach Fatou fünfzehnmal häufiger als die rechtsseitige. Auch bei geringeren Graden der Relaxatio kann es bereits zu einer Verdrängung des Herzens kommen. Eggers beschreibt ein 4 Wochen altes Kind, bei dem die Obduktion ergab, daß der zentrale Teil des Zwerchfelles lang ausgezogen war, in Form eines Sackes. In dem Sack befanden sich Magen, Colon, Milz und ein Teil der Leber. Der Fall wurde als eine Kombination von Hernie und Relaxatio gedeutet. Es empfiehlt sich grundsätzlich von der Relaxatio den Zwerchfellhochstand nach Phrenicusexhairese, sowie die Zwerchfellähmung infolge Schädigung des Zwerchfellnervs nach mediastinalen Prozessen zu trennen. Wenschoff findet bei 2% aller Thoraxdurchleuchtungen eine geringe Relaxatio. Von seiten des Magens beobachtet man nur bei den gröberen Graden der Ausbildung der Relaxatio Beschwerden. Diese sind sehr wenig typisch. Sie bestehen in Druckgefühl in der Magengegend und Übelkeit, bei der nach Teschendorf das Erbrechen und Aufstoßen manchmal unmöglich ist. Wir beobachteten bei unseren Kranken außerdem noch Sekretionsanomalien im Sinne von Anacidität, aber auch Superacidität. Therapeutisch empfiehlt es sich, abgesehen von der entsprechenden medikamentösen Behandlung, die Kranken

anzuweisen, nach dem Essen sich auf die rechte Seite bei leichter Erhöhung des Oberkörpers und halb auf den Bauch zu legen. Nach Teschendorf tritt der Römheldsche Symptomenkomplex häufig auf. Auch Schluckbeschwerden werden bei stärkeren Graden der Relaxatio beobachtet.

Die Ätiologie der Relaxatio ist nach Dillon noch unklar. Die Mehrzahl der Untersucher hält die Relaxatio für eine im Laufe des Lebens erworbene Erscheinung. Dillon nimmt eine angeborene oder erworbene Schädigung des Zwerchfellnervs an. Therapeutisch wird gelegentlich nach Dillon eine keilförmige Resektion des Zwerchfelles, aber nur bei schweren Fällen, in Frage kommen können. Nach Geib kommt nur bei schweren chronischen Beschwerden eine Operation mit einer Raffung des Zwerchfelles oder einer Fascienplastik, transpleural nach Sauerbruch, in Frage. Der Erfolg einer solchen Operation wird aber immer sehr in Frage zu stellen sein, da das restliche Zwerchfell, weil es bei der Relaxatio diaphragmatis keine Muskulatur mehr enthält, nach kurzer Zeit weiter erschlaffen wird. Wir stellten fest, daß abgesehen von den Fällen bei denen sich die Ursache der Relaxatio aus dem gegenwärtigen Zustand (mediastinale Tumoren nach Röntgenbestrahlung, Lymphogranulomatose) ergibt, sehr häufig Pleuritiden, die schon sehr lange zurückliegen können, in der Anamnese festzustellen sind. Relativ häufig ist die traumatische Relaxatio (Gerhardi, Luhmann, Levine). Bei hochgradigen Fällen kann man auch von einer Eventeratio diaphragmatis sprechen, wie das der Entdecker dieses Zustandes, Petit, bereits 1750 getan hat.

Nach Dillon teilt man zweckmäßigerweise diese Zustände in der folgenden Weise ein. Beim gesunden Zwerchfell handelt es sich um eine sekundäre Verschiebung des Zwerchfelles. Diese kann verursacht werden durch eine Vergrößerung des inspiratorischen Zuges durch Bronchusstenose, schrumpfende Lungenprozesse und adhäsive Pleuritiden. Bei vergrößertem Druck seitens der Bauchorgane kommen als Ursache Geschwülste von Leber, Nieren und Milz in Frage, sowie vermehrte Gasbildung im Bauchraum. Die Differentialdiagnose muß in beiden Fällen die Klärung des Zwerchfellhochstandes anstreben. Beim erkrankten Zwerchfell kommen als Ursachen die angeborene Muskelschwäche des Zwerchfelles und die erworbene Zwerchfellschwäche in Frage. Diese kann reflektorisch entzündlich oder neurologisch bedingt sein. In jedem Falle ist es notwendig, über diese Angaben hinaus grundsätzlich durch die Anstellung des Hitzenbergerschen Schnupfversuches, aber auch unter Umständen durch die Zuhilfenahme eines Atmungskymogrammes zu klären, ob eine paradoxe Zwerchfellbewegung vorliegt. In den Fällen, in denen es zu einer vollständigen Degeneration der Zwerchfellmuskulatur gekommen ist, ist die Abgrenzung gegenüber der Zwerchfellähmung nicht mehr möglich. Auch der Müllersche und der Valsalvasche Versuch sollen zur Entscheidung, ob eine Relaxatio oder eine Parese vorliegt, herangezogen werden (Cace). Bei der Relaxatio beobachtet man in beiden Fällen eine Bewegung des Zwerchfelles. Schließlich ist noch das Dillonsche Zeichen für die Entscheidung, ob eine Relaxatio oder eine Zwerchfellähmung vorliegt, in bestimmten Fällen aufschlußreich. Nach Dillon steigt das gelähmte Zwerchfell bei der Ausatmung schneller, als das sich nur langsam bewegende Zwerchfell bei der Relaxatio.

Gegenüber der Zwerchfellhernie ist festzustellen, daß bei der Relaxatio immer der Magen sich unter dem Zwerchfell befindet. Das Zwerchfell bildet bei der Relaxatio eine ununterbrochene Bogenlinie, man sieht meist im Magen einen Sekretspiegel und bei der Palpation des Bauches und bei Bewegungen auch Wellen. Schließlich zeigt der Magen eine mehr oder weniger stark ausgebildete Kaskade infolge seiner Querlagerung. Es kann gesagt werden, daß der Kaskadenmagen häufig das dem Untersucher am meisten auffallende Symptom der Relaxatio ist. Wir bezeichnen den Kaskadenmagen bei der Relaxatio mit Katsch als einen ätiologischen Sondertyp und grenzen ihn damit von dem sehr viel häufigeren „einfachen" Kaskadenmagen ab. Der Kaskadenmagen kommt bei der Relaxatio durch eine Hochdrängung der Längsachse des Magens zustande, dabei wird das Duodenum mehr oder weniger stark nach links oben verzogen. Der Mageninhalt führt beim Sitzenden und Stehenden zu einem Absinken und einer Ausweitung der oberen, hinten gelegenen Magenhälfte, indes die Relaxatio durch den inspiratorischen Sog und den exspiratorischen Druck der Bauchpresse zu einem Hochtreten der unteren und vorne gelegenen Magenhälfte führt. Es erfolgt im Laufe der Entwicklung der Relaxatio eine Kippung der Längsachse des Magens um die Sagittallinie. Diese Umkippung kann, wenn die Magenlängsachse bereits horizonzal steht im extremen Falle, da der Mageninhalt in der größeren oberen Hälfte einen stärkeren Druck nach unten ausübt als in dem vorderen kleineren Magenteil, weiter-

gehen bis zum Volvulus um die Querachse. Die Magenkonturen und die Magenachse zeigen bei den verschiedenen Stadien der Ausbildung der Relaxatio bis zum Volvulus die auf nebenstehender Skizze (Abb. 1) angegebenen Lageverhältnisse.

Wir stellen also damit eine Reihe des laufenden Überganges der Magenform und

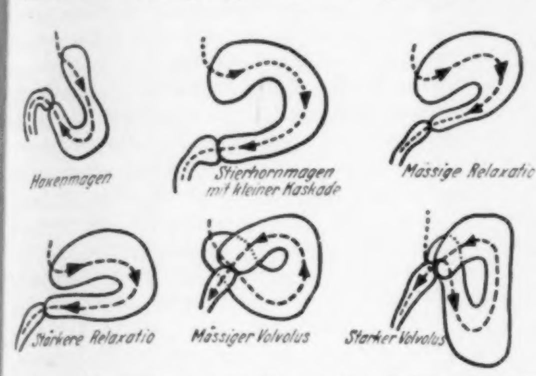


Abb. 1. Magenform und Magenachse beim normalen Hakenmagen und den verschiedenen Stadien der Relaxatio diaphragmatis bis zum Volvulus. Skizzen nach Röntgenaufnahmen im Stehen im linken schrägen Durchmesser. Punktierte Linien: hinten gelegene und daher verdeckte Teile.



Abb. 2. Kaskadenmagen bei Relaxatio diaphragmatis. Aufnahme im linken schrägen Durchmesser. Die Magenblase füllt die ganze Zwerchfellkuppe aus. In der Kaskade Schleimhautfaltendarstellung. Aufnahme im Stehen im linken schrägen Durchmesser.

Lage vom normalen Hakenmagen über den normalen stierhornförmigen Magen zum einfachen Kaskadenmagen, bis zum Kaskadenmagen bei der Relaxatio und schließlich zum Magenvolvulus um die Querachse fest. In dieses Schema gelingt es, jeden Kaskadenmagen und jedes Stadium der Relaxatio, mit Ausnahme des extremsten Grades der Relaxatio der Eventratio ventriculi, einzureihen.

Bemerkenswert dabei ist, daß die mit der Ausbildung der Relaxatio einhergehende Vergrößerung der einzelnen Magenteile ungleichmäßig erfolgt, am wenigsten wird die kleine Kurvatur gedehnt, weil ihr bindegeweblicher Aufbau eine stärkere Dehnung nicht zuläßt. Die kleine Kurvatur stellt damit gewissermaßen das Magenskelett dar; da-



Abb. 3. Aufnahme im Stehen bei frontalem Strahlengang bei einem Kranken mit mäßiger Relaxatio diaphragmatis. Große, unregelmäßige Magenblase. Gasbauch.



Abb. 4. Beim gleichen Kranken wie Abb. 3 Kaskadenmagen bei Relaxatio diaphragmatis, im linken schrägen Durchmesser. Unklare Darstellung, da der Kranke zu wenig gedreht ist.

durch, daß sie sich bei dem Vorgang der Ausweitung des Zwerchfelles nicht wesentlich vergrößert, kommt es zur Umlagerung des Magens als Ganzem. Wenn die kleine Kurvatur den Dehnungsvorgang mitmachen würde, käme es bei der Relaxatio lediglich zur Ausbildung eines großen sackförmigen Magens.

Abb. 2 zeigt das Röntgenbild eines Kaskadenmagens bei einer mäßigen Relaxatio diaphragmatis. Bei dem 30jährigen Manne steht das linke Zwerchfell zwei Querfinger breit höher als das rechte. Man erkennt den Durchtritt des Speiseröhrenschattens durch die Kontur des das ganze linke Hypochondrium nach oben abgrenzenden Zwerchfelles. Der Raum unterhalb des Zwerchfelles ist durch die stark vergrößerte Magenblase ausgefüllt, das Zwerchfell zeigt von seinem medialen Sinus bis zum seitlichen Pleurasinus eine einheitliche Bogenform. Innerhalb der Magenblase erkennt man im oberen Teil querverlaufende Schleimhautfalten, die bereits der etwa daumentiefen Kaskadenbildung angehören. Der untere Teil des Magens ist nach Form und Lage regelrecht. Die Aufnahme ist im Stehen und im linken schrägen Durchmesser bei etwa 45 Grad Drehung und leichter Kompression der Bulbusgegend durch den von uns benutzten Zellstoffbausch angefertigt. Klinisch fand sich bei dem Kranken eine Subacidität. Eine Ursache der Relaxatio ließ sich nicht feststellen.

Die Abb. 3 zeigt bei einem 48jährigen Kranken einen Gasbauch mit einem dreiquerfingerbreiten Zwerchfellhochstand links. Man erkennt die Magenblase nicht. Nach Kontrastmittelabgabe stellt sich entsprechend Abb. 4 ein hochliegender Quermagen dar mit etwas großer Gasblase. Man erkennt rechts neben der Wirbelsäule die steilstehende und verlagerte Duodenalschlinge. Die Aufnahme ist bei starker Drehung in den linken schrägen Durchmesser (etwa 75 Grad) gemacht. Bringt man den Kranken in Rückenlage, so gelingt es dadurch, daß das Kontrastmittel nach dem hinten gelegenen, oberen Teil des Magens abfließt, die hochgelagerte Antrumpartie und den Bulbus zur Darstellung zu bringen. Die Längsachse des Magens verläuft bei diesem Kranken von hinten in einem großen Bogen nach vorne und liegt im Pyloruskanal nur etwa fünf Zentimeter tiefer als die Einmündung der Speiseröhre in den Magen.

Man soll sich beim Vorliegen derartiger Quermägen nicht darauf verlassen, daß der Quermagen allein die Beschwerden zu erklären geeignet ist. Bei diesem Kranken bestand eine Superacidität und es war daher noch ein Magengeschwür nach Möglichkeit auszuschließen. Läßt man solche Kranke, nachdem sie 2—3 Tassen des Kontrastmittels getrunken haben, eine Weile umhergehen, so pflegt häufig der untere Teil des Magens infolge des Gewichts der Bariumsulfataufschwemmung nach unten abzusinken.

Abb. 5 zeigt ein Bild, das auf diese Weise gewonnen wurde. Zur Erzielung einer ausreichend guten Aufnahme mußte der Kranke soweit gedreht werden, daß eine Queraufnahme zustande kam. Die rechte Seite des Kranken war dabei kassettennah. Man sieht jetzt deutlich einen sehr großen Magen mit einer sich durch die ganze Brustkorbtiefe erstreckenden Gasblase, durch deren Mitte die Speiseröhre, deren Wanddicke im übrigen als Weichteilschatten gut erkennbar ist, in den Magen einmündet. Der Magen bildet, nach hinten gelegen, eine dreiquerfingertiefe Absackung, von der sich nach dem übrigen Teil des Magens eine Kaskade ergießt. Der Kaskadenmagen reitet auf einer Dickdarmgasblase. Es war zur Darstellung der Speiseröhreneinmündung und der Kaskade noch etwas Kontrastmittel verabreicht worden. Vor der weiteren Verabfolgung des Kontrastmittels war es gut möglich, die Schleimhautfalten des Magens zu untersuchen. Die Konturen ließen sich dann bei praller Füllung ebenfalls in befriedigender Weise untersuchen. Dieser Kranke hatte in früher Jugend eine linksseitige Rippenfellentzündung durchgemacht. Der gleiche Befund ließ sich ein Vierteljahr später bei einer Nachuntersuchung erheben.

Auch bei geringen Graden der Relaxatio diaphragmatis kommt es schon zu einer Verdrängung des Herzens nach rechts. Die Kranken haben oft nach dem Essen Druckgefühl im Oberbauch, das, wenn sie etwas mehr essen, besser wird. Blähende Speisen werden besonders

schlecht vertragen. Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigt dabei die linke hintere Seite der unteren Thoraxapertur durch die riesige Magenblase ausgefüllt.

Unsere Aufnahme 6 zeigt bei einem 64 Jahre alten Manne, der früher eine trockene Rippenfellentzündung hatte, im rechten schrägen Durchmesser bei ziemlich starker Drehung die Einmündung der Speiseröhre in den Magen und eine Steilstellung der Pars egestoria des Magens. Lagert man den Kranken auf den Rücken, so füllt das Kontrastmittel die Kaskade aus, die Luftblase steigt nach oben und bringt die Magenmitte und die Pars egestoria nach Art einer Luftreliefdarstellung zur Abbildung. Im Schatten der Wirbelsäule erkennt man dann das untere Ende der Speiseröhre und das horizontal verlaufende Antrum cardiacum. Die Zwerchfellkuppe ist durch den mit dem Kontrastmittel gefüllten Magen vollständig ausgefüllt, der Bauchraum setzt sich in einem einheitlichen Bogen gegenüber dem Thoraxraum ab. Die Cardia inferior ist etwas nach oben verlagert, so daß das Antrum cardiacum quer verläuft. Richtet man den Kranken wieder auf, so bleibt der größere Teil des Kontrastmittels in der Kaskade liegen. (Siehe Abb. 7.) Über der Kaskade erkennt man eine riesige Magenblase, durch die vor der Wirbelsäule der schmale Schatten der Speiseröhre hindurch sichtbar ist. Die Längsachse des Magens ist in diesem Falle nach oben gebogen.



Abb. 5. Kaskadenmagen bei Relaxatio diaphragmatis bei dem gleichen Kranken wie Abb. 4, nachdem er eine Viertelstunde umhergegangen war, Queraufnahme. Rechte Seite filmnah. Große Magenblase. Einmündung der Speiseröhre in der Gegend der Cardia superior.

Bei derartigen extremen Kaskadenmägen, deren Form Ähnlichkeit mit der Magenform bei dem Volvulus zeigt, sind die Magenbeschwerden ohne weiters verständlich. Die genossenen Speisen sammeln sich in der Kaskade, durch den Zwerchfellhochstand ist das Schlucken erschwert, so daß viel Luft mitgeschluckt wird.

Ist bei der Relaxatio die ursächliche Pleuritis noch nicht vollständig abgeklungen, so ergeben sich differentialdiagnostisch zur Abgrenzung von der Zwerchfellhernie unter Umständen erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Das gleiche gilt für die traumatische Zwerchfellähmung.

Abb. 8 zeigt das Bild eines traumatischen, extremen Zwerchfellhochstandes nach einem Motorradunfall, der zu Rippenbrüchen und zu einem Hämatothorax links geführt hat. Man erkennt im Liegen den gefüllten Magen bis in die Höhe der zweiten Rippe heraufreichend. Seitlich im Brustkorb erkennt man noch einen Ergußrest. Die Speiseröhreneinmündung ist an regelrechter Stelle zu erkennen, so daß eine Hiatushernie sich ohne weiteres ausschließen läßt. Die Pars egestoria zeigte Luftfüllung. Der Magen liegt zusammengeklappt im Brustkorb.

Im Stehen erkennt man den Magen kaskadenförmig gefüllt, die Pars egestoria steht steil, der Magen befindet sich innerhalb der linken Brustkorbseite. Durch die Magenblase hindurchschneidend erkennt man zwei Umknickungslinien der Magenwand, sodaß die Zwerchfellkontur leicht eingekerbt neben der Wirbelsäule in Erscheinung tritt. Bei diesem Befund könnte auch eine traumatische Zwerchfellruptur mit Hernienbildung vorliegen.

Abb. 9 zeigt eine harte Aufnahme des Brustkorbes 8 Wochen nach dem Unfall. Man erkennt auf dieser Aufnahme den Gipfel der Magenblase in Höhe der dritten Rippe vorn. Abb. 10 zeigt die Rückbildung des Hämatothorax nach einem Jahr. Man erkennt nach oben die einheitliche Bogenbildung des Zwerchfelles und neben dem Herzrand bereits die früher beschriebene Umknickungslinie des Magens. Zwei Jahre nach dem

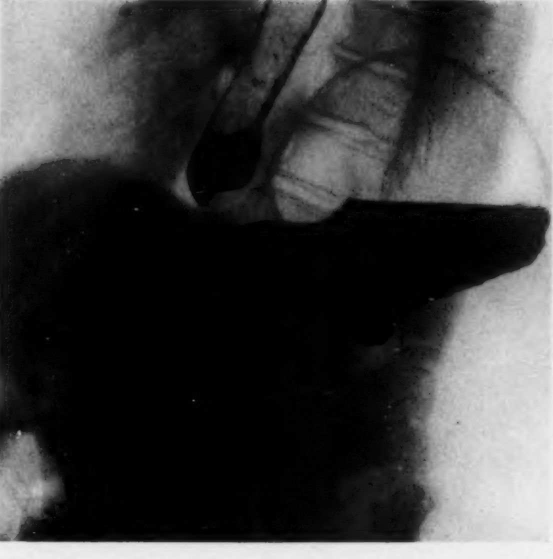


Abb. 6. Gezielte Magenaufnahme im Stehen im rechten schrägen Durchmesser bei dem gleichen Kranken mit Relaxatio diaphragmatis wie Abb. 5.



Abb. 7. Gezielte Queraufnahme des Magens (linke Seite kasettennah) bei dem gleichen Kranken mit Relaxatio diaphragmatis wie Abb. 6. Oesophagus durch Pfeile gekennzeichnet.

Unfall ist das Zwerchfell weiter nach unten getreten. Man erkennt die Magenblase jetzt apfelgroß abgesetzt gegenüber den ebenfalls unter dem Zwerchfell befindlichen Darmschlingen. Darüber befindet sich eine dreiquerfingerbreite, nach dem Hilus hin gelegene interlobäre Verschwartung.



Abb. 8. Traumatische Zwerchfellähmung in Rückenlage. Der Magen liegt „zusammengefaltet" im Brustkorbraum.

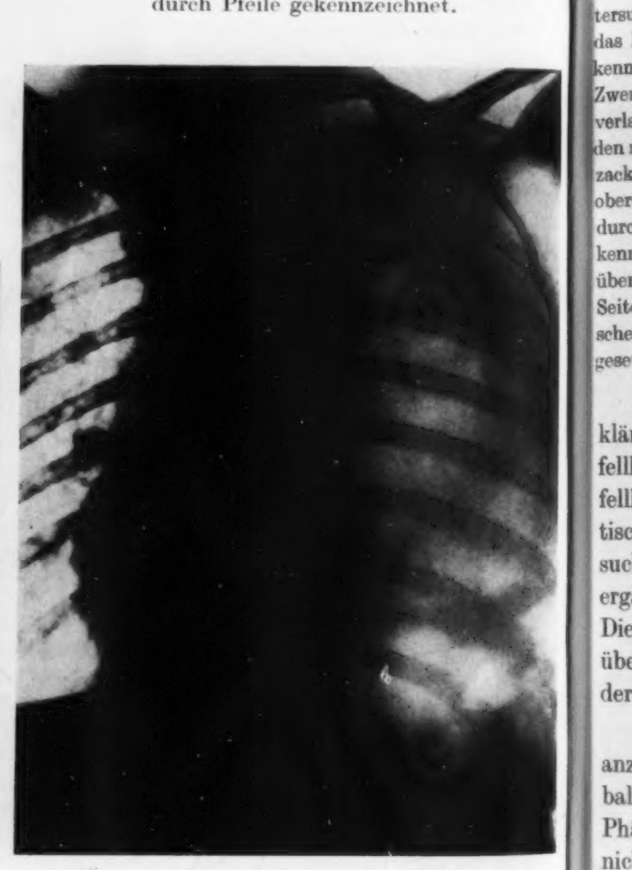


Abb. 9. Harte Brustkorbaufnahme 8 Wochen nach Motorradunfall mit Hämatothorax und traumatischer Zwerchfellähmung bei dem gleichen Kranken wie Abb. 8.

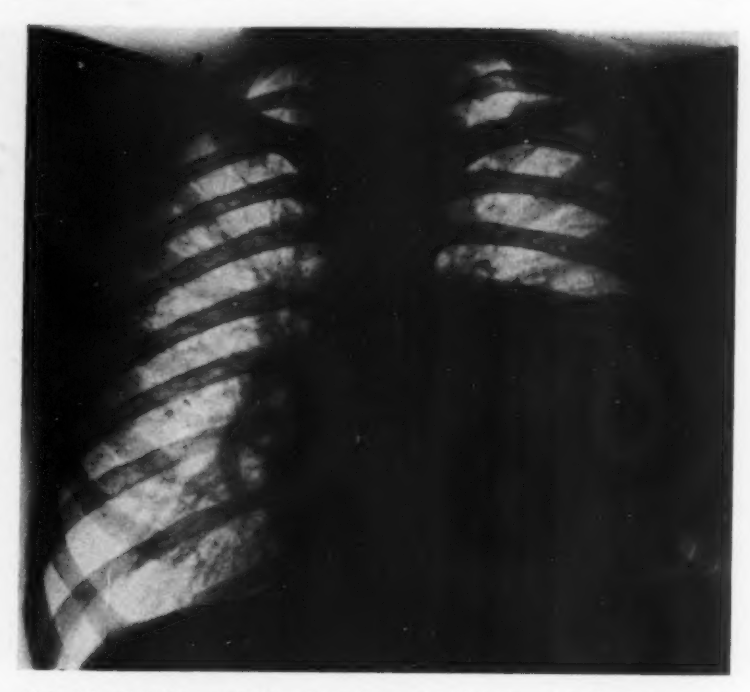


Abb. 10. Bei dem gleichen Kranken wie Abb. 8 und 9 ein Jahr nach dem Unfall. Mäßige Rückbildung des Hämatothorax und des Zwerchfellhochstandes.

Der Kranke war zur Entscheidung der Frage, ob eine Zwerchfellhernie vorliegen könnte, zur Untersuchung geschickt worden. Die fast als Queraufnahme eingestellte Brustkorbaufnahme mit Füllung der Speiseröhre (siehe Abb. 11) zeigt nach oben das Zwerchfell als einheitliche Bogenlinie durchlaufend. Im übrigen erkennt man die Niveaubildung in dem Kaskadenmagen und den durch die Magenblase hindurchschneidenden, kontrastmittelgefüllten Oesophagus. Schon dieses Bild ermöglicht den Ausschluß einer traumatischen Zwerchfellhernie. Der in einem Zuge durchlaufende Bogen der Zwerchfellkontur ist für den Zwerchfellhochstand beweisend. Es wurde daher auch die zweibogige Kontur des Magens auf den Aufnahmen von vorn mit Recht als die Umknickungslinie des Magens bezeichnet.

Zur weiteren Klärung wurde noch eine röntgenkymographische Untersuchung durchgeführt. Abb. 12 zeigt das Kymogramm im Liegen. Man erkennt rechts, abgesehen von der der Zwerchfellbewegung entgegengesetzt verlaufenden Bewegung der vorderen Rippen zwischen den medial gelegenen Herzlinien, die zwei Bewegungszacken des Zwerchfelles. Links erkennt man an der oberen Magenkontur kleine Bewegungszacken, die durch die Herzpulsation bedingt sind. Daneben erkennt man aber auch zwei gröbere Zacken, die gegenüber den großen Zwerchfellzacken auf der rechten Seite deutlich ein wenig nach rechts verschoben erscheinen. Es muß also der Magen sich im entgegengesetzten Sinne bewegen wie das rechte Zwerchfell.

Bei diesem Kranken waren zwei Dinge zu klären: die Frage des Vorliegens einer Zwerchfellhernie und die Frage der Art des Zwerchfellhochstandes. Es gelang durch die systematische Röntgenuntersuchung, bei der die Untersuchung des Magens wesentliche Gesichtspunkte ergab, eine Zwerchfellhernie auszuschließen. Die kymographische Untersuchung ergab darüber hinausgehend die einwandfreie Diagnose der traumatischen Zwerchfellparese.

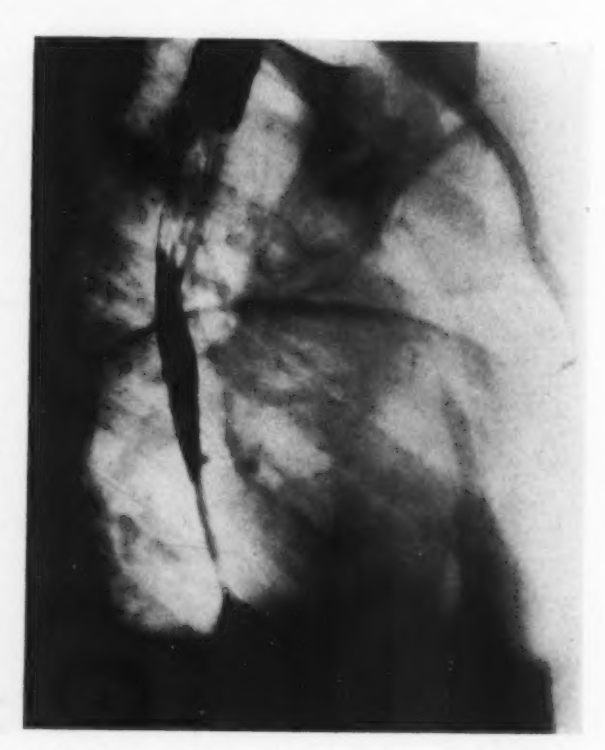


Abb. 11. Traumatische Zwerchfellähmung. Brustkorbqueraufnahme und Darstellung der glattdurchlaufenden Zwerchfellkontur zum Ausschluß einer Zwerchfellhernie bei dem gleichen Kranken wie Abb. 8 bis 10.

Bei der Durchleuchtung ist es trotz Heranziehung der Beobachtungen des Waagenbalkenphänomens, des **Hitzenberger**schen Phänomens und des **Dillon**schen Zeichens oft nicht eindeutig möglich, die Zwerchfellhernie, die Relaxatio diaphragmatis und die Zwerchfellähmung voneinander abzugrenzen. Die Röntgenkymographie des Zwerchfelles ermög-



Abb. 12. Magenkymogramm der Atmung im Liegen bei dem gleichen Kranken wie Abb. 8 bis 11 mit traumatischer Zwerchfellähmung. Rechts bewegen sich die hinteren Rippen und das Zwerchfell im entgegengesetzten Sinne, links bewegen sich die hinteren Rippen und die obere Magenkontur gleichsinnig, das heißt, der Magen folgt dem inspiratorischen Sog, weil das Zwerchfell sich nicht kontrahiert.

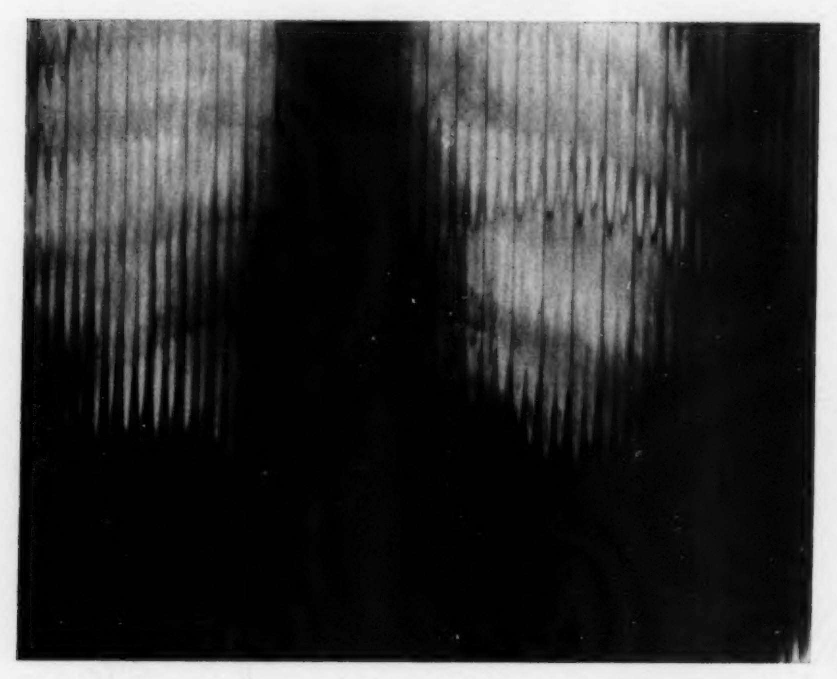


Abb. 13. Atmungskymogramm der Zwerchfelle bei einer Kranken mit Relaxatio diaphragmatis nach Röntgenbehandlung eines mediastinalen Lymphogranuloms. Es verlaufen die Bewegungskurven des hochstehenden Zwerchfelles links gleichsinnig und gleichseitig mit den Bewegungen des Zwerchfelles rechts.

licht bei den leichteren und mittleren Graden der Relaxatio diaphragmatis diese Unterscheidung in einer objektiven Weise. Sie gibt auch Aufschluß über Grenzfälle, deren direkte Beurteilung bei der Durchleuchtung sehr erschwert ist. Die Relaxatio diaphragmatis ist die häufigste Ursache des extremen Kaskadenmagens; die anderen Ursachen treten ihr gegenüber weitgehend zurück.

Unsere Abb. 13 zeigt das Atmungskymogramm mit einem handbreiten Zwerchfellhochstand bei einer Kranken, bei der wegen einer Lymphogranulomatose mit mediastinalen Drüsen eine Röntgenstrahlenbehandlung vorgenommen worden war, außerdem bestand noch ein linksseitiger Pleuraerguß, der nach der Röntgenbehandlung wieder vollständig resorbiert wurde. Rechts erkennt man die mit dem Schatten der Mamma synchron und gleichsinnig überlagerten Bewegungsschatten des Zwerchfelles und links neben der Wirbelsäule untereinander die synchron und gleichsinnig verlaufenden Bewegungszacken des hochstehenden Zwerchfelles, der kleinen Kontrastmittelmenge im Magen und den Bewegungsschatten der Mamma. Die Abstände der Gipfel- und Talpunkte von den Linien der Rastereinteilung des Filmes dieser Bewegungskurven sind rechts und links gleich groß. Auch erfolgen die Bewegungen der hinteren Rippen rechts und links im entgegengesetzten Sinne der Zwerchfellbewegung.

Damit ist bewiesen, daß sich das hochstehende Zwerchfell links im gleichen Sinne bewegt wie das in normaler Stellung befindliche Zwerchfell rechts. Es liegt daher bei dieser Kran-

ken eine eindeutige Relaxatio diaphragmatis vor und keine Zwerchfellähmung.

Die Relaxatio diaphragmatis kann ganz erhebliche Ausmaße erreichen, vor allen Dingen kann sich die Relaxatio auch nach der rechten Seite ausdehnen, ohne daß es zu einem rechtsseitigen Zwerchfellhochstand kommt. Es tritt dann der Zustand einer vollständigen, weitgehenden Eventratio ein. Es ist aber im allgemeinen nur der Magen und ein geringer Teil des Dünndarmes auf diese Weise vorwiegend in den linksseitigen Brustkorbraum verlagert.

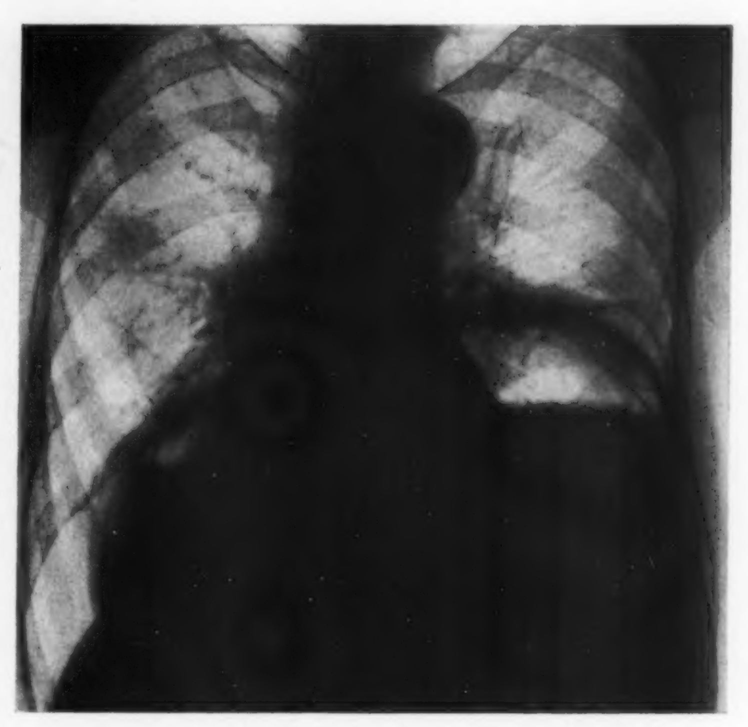


Abb. 14. Brustkorbfernaufnahme. Eventratio ventriculi bei einer 67jährigen Kranken. Der Magen ist sehr stark erweitert und liegt quer in der linken Seite der unteren Thoraxapertur. Im Magen zwei verschieden hochstehende Spiegel.

Wir können den Kaskadenmagen bei der Relaxatio bereits als einen Teilvolvulus des Magens um die Querachse bezeichnen. Es wäre dann der Kaskadenmagen bei den mittleren Graden der Relaxatio diaphragmatis als ein Volvulus von 90 Grad um die Querachse zu bezeichnen, der eigentliche Volvulus, der „Kopfstand" des Magens, als ein Volvulus von 180 Grad um die Querachse und der Magen bei der Eventratio als ein Volvulus von 270 Grad um die Querachse. Die Drehung des Magens erfolgt dabei aber nicht um die eigentliche Querachse, sondern um den Mittelpunkt der Anheftungslinie des ligamentum hepatogastricum an der Unterseite der Leber. Der linke Leberrand erhält dabei die Funktion eines Hypomochlion. Die Senkrechte zur Magenlängsachse bewegt sich bei dieser Drehung entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers von 15 Uhr beim normalen Magen, über 12 Uhr beim extremen Kaskadenmagen, nach 9 Uhr beim Volvulus und schließlich nach 6 Uhr bei der Eventratio, wobei sie nach rechts oben verlagert wird. Der Dünndarm macht diese Bewegung nur bis zu einem geringen Grade mit, da er durch die Radix mesenterii erheblich stärker fixiert ist als der Magen. Es wird daher der durch das Nachgeben des Zwerchfelles entstehende Raum durch eine Vergrößerung des Magenvolumens in extremen Fällen um das Zehnfache ausgefüllt. Das Zwerchfell ist bei den Formen der reinen Relaxatio lediglich gedehnt, es bewegt sich in Folge seiner enorm plastischen Anpassungsfähigkeit sehr häufig auch bei starker Dehnung noch synchron mit dem Zwerchfell der gesunden Seite. Die Relaxatio führt meist zu einer geringen Verdrängung des Herzens nach rechts, sie führt nicht zum Hochstand des Herzens, sondern weicht dem Herzen aus und wölbt sich in den Holzknechtschen Raum hinter dem Herzen vor. Bei der Eventratio ventriculi wird dieser nach Art einer „falschen" mediastinalen Hernie weiter nach der rechten Seite ausgeweitet.

Unsere Abb. 14 zeigt die Thoraxaufnahme im Stehen bei einer Kranken, bei der eine typische Eventratio ventriculi vorliegt. Man erkennt zwei Niveaubildungen, die durch zwei getrennte Teile des Kaskadenmagens bedingt sind und darüber, in großem einheitlichem Bogen ziehend, das linke Zwerchfell. Das rechte Zwerchfell ist kompensatorisch handbreit tieferstehend.

Die Eventratio läßt sich auch ohne Röntgenuntersuchung erkennen, die untere Brustkorbapertur ist erheblich erweitert, der Bauch tritt stark zurück, er ist kahnförmig eingezogen und zeigt Längsfalten.



Abb. 15. Bei der gleichen Kranken wie Abb. 14 Eventratio ventriculi. Darstellung des Oesophagus und des Bulbus duodeni zwischen beiden Magenteilen.

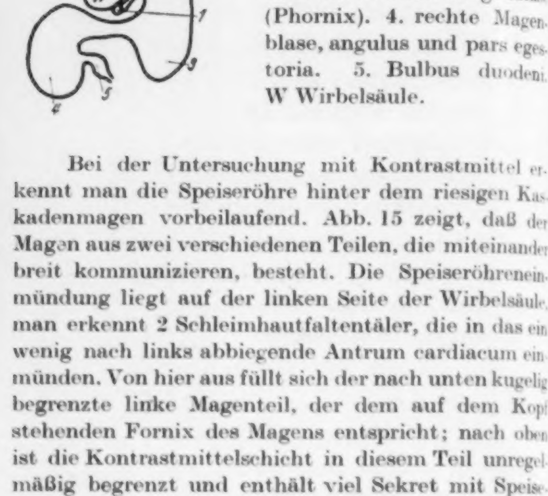


Abb. 16.

Schematische Skizzen der Magenform bei Eventratio ventriculi. Obere Skizze von vorn, untere Skizze von unten. 1. Oesophagus. 2. Antrum cardiacum. 3. linke Magenblase (Phornix). 4. rechte Magenblase, angulus und pars egestoria. 5. Bulbus duodeni. W Wirbelsäule.

Bei der Untersuchung mit Kontrastmittel erkennt man die Speiseröhre hinter dem riesigen Kaskadenmagen vorbeilaufend. Abb. 15 zeigt, daß der Magen aus zwei verschiedenen Teilen, die miteinander breit kommunizieren, besteht. Die Speiseröhreneinmündung liegt auf der linken Seite der Wirbelsäule, man erkennt 2 Schleimhautfaltentäler, die in das ein wenig nach links abbiegende Antrum cardiacum einmünden. Von hier aus füllt sich der nach unten kugelig begrenzte linke Magenteil, der dem auf dem Kopf stehenden Fornix des Magens entspricht; nach oben ist die Kontrastmittelschicht in diesem Teil unregelmäßig begrenzt und enthält viel Sekret mit Speisebrocken. Über dem Kontrastmittel steht eine Sekretschicht von Dreiquerfingerbreite, darüber befindet sich eine Luftblase. Es gelang, nachdem diese Phase der Untersuchung erreicht war, das Kontrastmittel dadurch, daß das Untersuchungsgerät in die Horizontallage gelegt wurde, in den rechts gelegenen Teil des Magens gelangen zu lassen. Dieser Teil enthält ebenfalls eine Gasblase, Sekretschicht und Kontrastmittelschicht und endet nach unten medial in Form eines kleinfingergliedgroßen Fortsatzes, der dem dislozierten und verdrehten Bulbus duodeni entspricht. Antrum cardiacum und Bulbus duodeni liegen also in gleicher Höhe, nur liegt das Antrum cardiacum hinten und der Bulbus duodeni mehr vorne. Die links gelegene Magenhälfte liegt hinten, die rechts gelegene Magenhälfte mehr nach vorne. Von oben gesehen liegt der Magen also bogenförmig in der unteren Thoraxapertur im ganzen mehr nach links, der rechts gelegene Magenabschnitt liegt über der Leber, von dieser durch das ausgeweitete linke



Abb. 17. Bei der gleichen Kranken wie Abb. 14 bis 16 Eventratio ventriculi. Aufnahme im rechten schrägen Durchmesser. Links größere und tiefer herabreichende Magenblase hinten gelegen. Rechts kleinere und höher gelegene Magenblase mehr nach vorne gelegen.

und das darunter gelegene rechte Zwerchfell getrennt.

Es ist nicht möglich, den Magen bei dieser Kranken prall zu füllen, da man die dazu nötigen Kontrastmittelmengen ihr nicht zumuten kann. Bei praller Füllung wäre die Möglichkeit der Darstellung der hier beschriebenen Einzelheiten auch nicht möglich, da die großen Magenteile den Bulbus und Oesophagus überdekken würden. Schließlich gelänge es auch nicht, die Speisereste und das Sekret ausreichend gut mit dem Kontrastmittel zu mischen. Nebenstehende Skizzen (siehe Abb. 16) zeigen schematisch die Magenform bei dieser Kranken, wie sie sich bei der Untersuchung ergibt.

Abb. 17 zeigt im rechten schrägen Durchmesser bei mäßiger Kontrastmittelfüllung die zwei Teile des Kaskadenmagens, sie enthalten Sekretspiegel, die verschieden hoch stehen.



Abb. 18. Atmungskymogramm bei der Kranken mit Eventratio ventriculi. Paradoxe Bewegungen des Zwerchfelles in ganzer Ausdehnung der Eventratio.

Abb. 18 zeigt zur Ergänzung noch das Atmungskymogramm dieser Kranken. Man erkennt auf beiden Seiten der Eventratio, daß sich das relaxierte Zwerchfell im Vergleich zu dem Zwerchfell auf der rechten Seite paradox bewegt. Die Sekretspiegel im Magen machen diese Bewegungen entsprechend mit. Es ist also festzustellen, daß bei dieser Kranken das ausgeweitete Zwerchfell keine Eigenbewegung zeigt, es enthält keine noch kontraktionsfähigen muskulären Elemente mehr.

Dieser Befund wurde bei einer 66jährigen Patientin erhoben, die vor 10 Jahren eine Gallenkolik hatte und erst seit kurzem Beschwerden von seiten des Magens mit Schmerzen im rechten Oberbauch, Erbrechen und Appetitlosigkeit angibt. Die Untersuchung ergab, abgesehen vom Röntgenbefund, eine starke Superacidität neben einem roten Hochdruck. Es muß angenommen werden, daß die Eventratio mit dem Kaskadenmagen schon sehr lange Zeit besteht, aber offenbar nicht zu Beschwerden geführt hat.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß es bei der Relaxatio zu einer vollständigen Umkippung des Magens kommen kann. Wir haben festgestellt, daß der Volvulus die letzte Stufe der Relaxatio darstellt, bevor es zur Eventratio kommt. Dieser

Abb. 19. Volvulus des Magens um die Querachse. Überkreuzung des Oesophagus mit der in peristaltischer Kontraktion begriffenen Antrumpartie. Bulbus duodeni nach links oben hochgezogen. Gezielte Magenübersichtsaufnahme im Stehen im linken schrägen Durchmesser.



Abb. 20.

Bewegungsrichtung des Speisebreies beim Volvulus des Magens von der Richtung des rechten schrägen Durchmessers aus gesehen. 1. Antrum cardiacum. 2. Fornix. 3. Angulus. 4. Antrum pyloricum. 5. Pylorus.

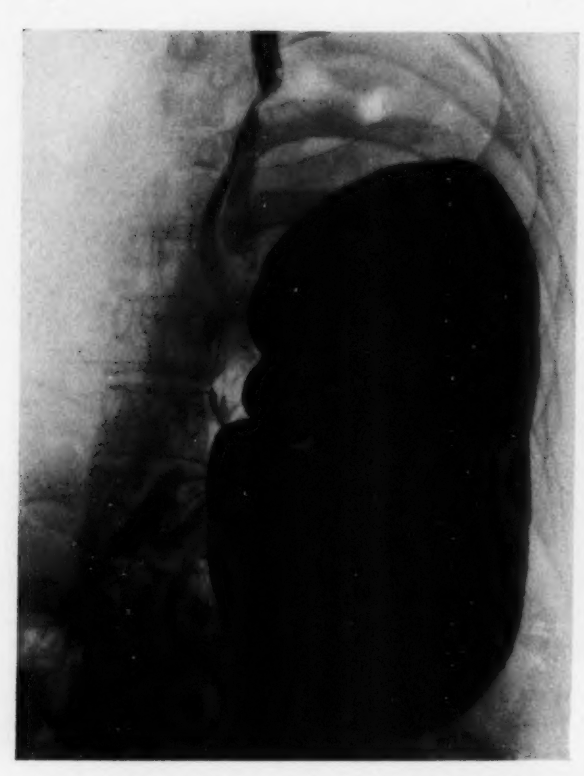


Abb. 21. Magenvolvulus von 180 Grad um die Querachse bei einem Kranken mit tuberkulöser Schrumpfung der linken Lunge und Phrenicusexhairese vor 16 Jahren. Gezielte Magenübersichtsaufnahme im Liegen und im dorsoventralen Strahlengang.

Volvulus erfolgt um die Querachse des Magens. Weit häufiger als dieser ist der Volvulus um die Längsachse des Magens. Er ist durch extrem lange Magenbandapparate verursacht und bleibt in den weitaus meisten Fällen latent, bis eine auslösende Ursache, z. B. ein Trauma, eine Magenüberfüllung, ein Erbrechen zur Auslösung des partiellen oder kompletten Volvulus des Magens um die Längsachse führt. Sutter hat 1929 in der Weltliteratur 58 Fälle von akutem Volvulus um die Längsachse festgestellt. Der Volvulus um die Längsachse des Magens stellt ein sehr akutes Ereignis dar, er führt zur Abschnürung der unteren Magenhälfte und damit zur Peritonitis. Der Volvulus um die Querachse des Magens kommt nie in ein akutes Stadium, da eine Kontinuitätsunterbrechung des Magendarmkanales bei ihm nicht zustande kommt.

Abb. 19 zeigt einen Magenvolvulus um die Querachse bei Relaxatio diaphragmatis. Diese Beobachtung wurde bei einem 69 Jahre alten Manne gemacht. Er leidet seit Jahrzehnten an Sodbrennen. In den letzten 5 Monaten seien Übelkeit und Erbrechen zunehmend häufig aufgetreten. Die fraktionierte Magenausheberung ergab leicht superacide Werte. Man erkennt deutlich die Einmündung der Längsfalten des Antrum cardiacum der Speiseröhre in den unteren Magenteil und von oben herabziehend nach dem Duodenum verlaufend die Pars egestoria des Magens mit einer kräftigen peristaltischen Abschnürung. Der Speisestrom legt in diesem Magen folgenden Weg zurück: Vom Oesophagus gelangt er in den im Bauch mehr hinten vor der linken Niere gelegenen Fornix. Der Fornix ist gegenüber dem übrigen „auf dem Kopfe stehenden Magen" durch eine kaskadenförmig einschneidende Querfalte getrennt. Nach Ausfüllung der Querfalte steigt bei weiterem Trinken der Spiegel des Kontrastmittels, bis es den auf dem Kopfe stehenden Angulus erreicht hat, und fließt von hier nach vorne in die eine kräftige Peristaltik zeigende Antrumpartie ein. Die Achse dieser Bewegung stellt eine deformierte S-Kurve von der Form der umstehenden Skizze (siehe Abb. 20) dar.

Abb. 21 zeigt im Liegen einen Volvulus um 180 Grad des ektatischen Magens bei einem Kranken, bei dem vor 16 Jahren wegen einer Lungentuberkulose eine Phrenicus exhairese links vorgenommen wurde. Der Magen ist bei diesem Kranken im Gegensatz zu dem soeben gezeigten prall mit Kontrastmittel gefüllt worden. Der Magen steht auf dem Kopf. Die Pars egestoria mündet von oben in den nach links oben verzogenen Bulbus duodeni ein, man erkennt in dem vor der Wirbelsäule gelegenen, lang ausgezogenen Bulbus doudeni deutlich Längsfalten.

Bei der Relaxatio diaphragmatis müssen alle Befunde durch die Beobachtung der Füllung und die Einstellung der Durchleuchtung bzw. der Röntgenaufnahmen gewonnen werden. Da der größere Teil des Magens in der unteren Thoraxapertur gelegen ist, ist eine palpatorische Untersuchung bei der Durchleuchtung nicht möglich. Die Befunde müssen durch Lagerung und Stellung des zu untersuchenden Kranken, sowie durch die dosierte Füllung des Magens herausgearbeitet werden.

Wir haben bis jetzt die Verlagerungsbewegung vorwiegend auf die Längsachse des Magens bezogen. Wenn wir die anatomischen Verhältnisse in Betracht ziehen, so ergibt sich folgendes: Bei der Relaxatio diaphragmatis und der durch sie verursachten Umbildung der Magenform mit einer Vergrößerung des Magenvolumens wird die kleine Kurvatur am wenigsten gedehnt. Diese Starre der kleinen Kurvatur ergibt den einen Teil der Dehnungsmomente bei der Magenver-

lagerung, der zweite Teil dieser Dehnungsmomente ist durch den Widerstand, der die Fixierung des Magens in der Gegend der Cardia der Weiterbewegung des Magens entgegensetzt, gegeben. Auf die Teile des Magens, die nicht zur Magenstraße gehören, wirken vorwiegend Dehnungsmomente durch den inspiratorischen Zug, der beim Fehlen einer ausreichenden Gegenwirkung durch ein muskelkräftiges Zwerchfell bereits bei einer Zwerchfellschwäche eine erhebliche Ausweitung der Magenwände erlaubt. Dabei ist noch von wesentlicher Bedeutung, daß die Lage der Cardia im Hiatus oesophageus fixiert ist. Es ergibt sich also aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse an der kleinen Kurvatur des Magens die Möglichkeit der Erklärung der Form der Umbildung des Magens bei der Relaxatio diaphragmatis in ähnlicher Weise, wie wir das für die Lokalisation des Magenulkus bei den vier Magenformen zeigen konnten.

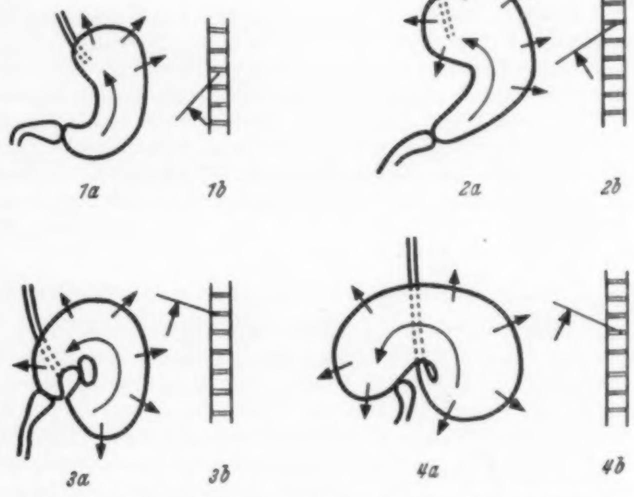


Abb. 22. Schematische Darstellung der Art der Drehungs- und Dehnungsmomente des Magens sowie der Bewegungsmomente der kleinen Kurvatur bei den verschiedenen Graden der Relaxatio diaphragmatis von der einfachen Relaxatio mit Kaskadenmagen über die Ausbildung des Volvulus um die Querachse bis zur Eventratio ventriculi. 1a Einfache Relaxatio. 2a Relaxatio stärkeren Grades. 3a Volvulus um die Querachse. 4a Eventratio ventriculi. Gerade Pfeile Dehnungsmomente. Gebogene Pfeile Drehungsmomente. 1b—4b Bewegungsmomente der kleinen Kurvatur.

Unsere Abb. 22 zeigt diese Verhältnisse in Form von schematischen Skizzen. Das Dehnungsmoment ist bei Erreichung des Volvulus um die Querachse nahezu vollständig erschöpft, indes das Drehungsmoment weiter bis zur Ausbildung des ,,Thoraxmagens" wirksam bleibt. Die dritte mechanische Komponente stellt die einfache Hochklappung der Pylorusregion bzw. der Magenlängsachse dar. Die Möglichkeit der Hochklappung ist etwa bei Erreichung der Horizontallage der kleinen Kurvatur erschöpft.

Zusammenfassung

Bei der Relaxatio diaphragmatis kommt es durch die Erschlaffung des linken Zwerchfelles zur Magenverlagerung und Drehung des Magens um die Querachse. Es läßt sich eine Reihe der Formen dieser Magenverlagerungen und Ausweitungen des Magens von der geringgradigen Relaxatio mit Kaskadenmagen über den Kaskadenmagen bei der stärkeren Relaxatio, den Volvulus um die Querachse bis zur Eventratio ventriculi feststellen. Die Formen der Magenverlagerung lassen sich als Vor- und Übergangsstadien der Ausbildung der Eventratio ventriculi erklären. Primäre Ursache ist die Zwerchfellerschlaffung, die nicht eine Zwerchfellähmung zu sein braucht.

Der Magen füllt in Folge seiner Dehnbarkeit und der Dehnbarkeit seines Gekröses den freiwerdenden Raum unter Drehung und Verlagerung aus. Die Cardia bleibt dabei fixiert.

Summary

In cases of diaphragmatic relaxation a displacement of the stomach is to be observed as well as a cross axis rotation. A variety of forms of displacement and dilatation of the stomach can be listed from slight relaxation and slight cascade stomach to pronounced cascade stomach in well marked relaxation, volvulus over a cross axis, even total eventration. The different shapes of displacement may be explained as stages of development of eventration. Primary cause is a relaxation of the stomach not nesecessarily a paralysis. According to its extensibility and the elasticity of its mesentery the stomach fills the provided space. The cardia remains fixed.

(*F. H.*)

Résumé

Dans la Relaxatio diaphragmatica, le relâchement de la partie gauche du diaphragme provoque un changement de position de l'estomac et un déplacement de l'estomac sur l'axe transversal. On peut constater toute une série de ces déplacements et dilatations de l'estomac, depuis la Relaxatio de moindre importance avec l'estomac en cascade en passant par l'estomac en cascade, lors d'une Relaxatio plus forte, par le »Volvulus sur l'axe transversal et en allant jusju'à l »Eventratio«. On peut expliquer les formes de déplacement d'estomac comme stade préparatoire ou transitoire de la formation d'une »Eventratio«. La cause première est le relâchement du diaphragme qui n'est pas forcément une paralysie du diaphragme. Par suite de son extensibilité et de celle de son méso, l'estomac remplit l'espace libéré par une torsion et un déplacement. Le cardia ne subit pas de déplacement. *(R. G.)*

Resumen

En la relagación diafragmatica se origina debido a la atonia del diafragma izquierdo un desplazamiento del estómago y dilatación del mismo por su eje horizontal. Se pueden comprobar una serie de formas de estos desplazamientos y dilataciones del estómago, desde la relajación insignificante con estómago de cascada, atraves de este en la relajación mas fuerte, el volvulo por su eje horizontal, hasta la eventración ventricular. Las formas del desplazamiento de estomago dejan explicarse como pre estadios y estadios de traspaso de la formación de la eventración ventricular. El motivo primario es la relajación diafragmatica, la que no tiene que ser una paralisis. Debido a su distensibilidad y la del mesenterio, llena el estómago el espacio que va hacerse libre mediante la torsión y desplazamiento. El cardias sin embargo permanece fijo. *(F. A.)*

Schrifttum

Brunetti, L.: Röntgenologische Studien über doppeltes und mehrfaches Profil des Zwerchfelles. Von dem dreieckigen Bild des mediastinalen-diaphragmatikalen Brustabschnittes. Begriff der Relaxatio segmentaria. Radiol. med. 18, [1931]: 1016—1061. — Cace, Manlio: Über die röntgenologischen Befunde bei Relaxatio und Hernia diaphragmatica mit Vorstellung einiger Fälle. Policlinico Sez. med. 49, [1942]: 256—268. — Dillon, Jakob: Ein Beitrag zur Klinik der Diaphragmaerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstr. 34,[1926]: 636—654. — Eggers, Carl: Hernia or eventration of the diaphrag, report of a case. J. Thorac. Surg. 1, [1931]: 41—49. — Fatou, E. u. R., Heim de Balsac: Sémiologie radiologique de l'éventration diaphragmatique gauche, àpropos de cas personnels. Journal de Radiolcgie 16, [1932]: 491—505. — Geib, Friedrich Wilhelm: Klinischer Beitrag zur Relaxatio diaphragmatis. Dissertation, Düsseldorf, 61 S. — Gerhardy, Hans: Relaxatio diaphragmatica traumatica. Dissertation, Münster i. W. [1939]. — Kalbfleisch, H.: Erweiterung von Magen und Darm mit muscularis-hyperplasie als Ursache der Relaxatio diaphragmatica. Bruns' Beiträge 144, [1928]: 116—134. — Kalbfleisch, H.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Relaxatio diaphragmatica und ihrer Entstehung. Nach Beobachtungen an der Leiche. Arch. klin. Chir. 161, [1930]: 429—442. — Katsch, G.: Anatomie und Physiologie des Magens. Im Handbuch der inneren Medizin Mohr-Staehelin, Bd. III, 1. — Levine, Samuel: Laboratory methods in clinical medicine. Report of three cases: Diaphragmatic eventration. Ann. int. Med. 5, [1932]: 1000—1009. — Luhmann, K.: Über die Relaxatio diaphragmatis und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. 178, 124—133. — Petit: zit. nach Dillon. — Sauerbruch, Ferdinand: Chirurgie der Brustorgane. Einteilung der sogenannten Zwerchfellbrüche. Bd. 2, [1925]: 688—689. — Teschendorf: Zwerchfell im Pneumoperitoneum. Lehrbuch der röntgenolcgischen Differentialdiagnostik. 2. Auflage, Jahrgang 1950, 551. — Venschott, M.: Zur Frage der rudimentären Form der Relaxatio diaphragmatis. Mschr. Kinderheilkunde 59, [1934]: 432—460.

Aus dem Röntgeninstitut des Korányi-Krankenhauses Budapest
(Leiter: Dr. M. Fóti, Oberarzt)

Die Dünndarmmotilität bei verschiedenen Krankheiten

Von **M. Fóti**

Die zur Untersuchung des Dünndarmes dienenden Verfahren und die den Dünndarm betreffenden diagnostischen Kenntnisse sind erstaunlich mangelhaft. Diese Tatsache bildet einen starken Widerspruch mit dem Umstand, daß der Dünndarm ein recht umfangreiches Organ und seine Tätigkeit lebenswichtig ist.

Die Schwierigkeiten der Röntgenuntersuchung sind die Folgen der anatomischen und physiologischen Verhältnisse. In dieser Gruppe ist vor allem das Übereinanderliegen der Darmschlingen zu erwähnen. Bei der Beseitigung dieser Schwierigkeiten bietet der Distinktor oder der Kompressionstubus eine ernste Hilfe, wodurch nicht nur einzelne Schlingen voneinander getrennt, sondern auch von den einzelnen Schlingen größere Strecken übersehen werden können. Dem Verfahren haften auch Nachteile an; die physiologischen Verhältnisse werden entstellt und die Verbesserung der einen Dimension fällt zu Lasten der anderen. Oft läßt sich das Verfahren wegen einer Bauchempfindlichkeit nicht mit der Intensität verwenden, die für die gute Einsicht erwünscht wäre. Bei der Anfertigung von Aufnahmen sind die Anwendungsmöglichkeiten des Distinktors ziemlich beschränkt; man verwendet eine Distinktor-Fallkassette (Eisler) oder einen Explorator, wenn umschriebene Einzelheiten zu untersuchen sind. Dennoch sind diese Aufnahmen erheblich weniger kontrastreich als die mit dem Bucky-Apparat angefertigten. Der Bucky-Tisch ist bei der Untersuchung der Därme unentbehrlich. Diese Untersuchungen lassen sich oft nur auf dem Trochoskop durchführen. Die Rückenlage hat bei der Untersuchung der Därme auch den Vorteil, daß die Darmschlingen sich besser ausbreiten, gewisse Gebiete für die Untersuchung mehr zugänglich werden und die Anwendung des Distinktors leichter ist.

Mit Rücksicht auf diese technischen Ansprüche ist es begreiflich, daß die Dünndarmuntersuchungen umständlich und langwierig sind, ferner von dem Facharzt sehr viel Geduld und Erfahrungen erfordern.'

Verschiedene Verfahren dienen zur Besserung der Ergebnisse. Pansdorf führte die fraktionierte Untersuchung ein; der Kontraststoff wird periodisch verabreicht. Menge des Kontraststoffes, seine Konsistenz, Länge der Zeitabstände werden variiert, je nachdem das Reliefbild, ein besonderer Darmabschnitt, oder die Stelle eines Verschlusses usw. untersucht wird.

Die Motilität kann gesteigert werden, wenn eisgekühlte Milch nachgetrunken wird. Diesem Verfahren kommt bei der Untersuchung des Blinddarmes eine Bedeutung zu, wenn der Ileuminhalt stagniert, ferner bei Ptose, da die Stagnierung hier den Gang der Untersuchung zu stark verlangsamt.

Die Wirkung der Alkaloide auf den Dünndarm ist nicht restlos geklärt; die Daten sind zum Teil widersprechend, obwohl die Klärung der Widersprüche erwünscht wäre. Die Physiologie lehrt, daß der Dünndarmtonus von Morphin gesteigert, die Peristaltik herabgesetzt wird. Hingegen beobachtete Cherigie nach Morphingaben eine mächtige Jejunumerweiterung mit feinen Mucosafalten, was auf Tonusabnahme hinweist. Demnach wirkt das Morphin auf die Muskelschicht stark ein (Erschlaffung), während die Schleimhaut von der Wirkung kaum betroffen wird. Atropin hat eine hochgradige Abnahme des Muskeltonus zur Folge; die Falten breiten sich aus, die Peristaltik nimmt ab.

Nach Prostigmindarreichung werden die Kontraktionen nicht beschleunigt, nur vertieft. Die Wirkung tritt 5—6 Minuten nach der i. v. oder 10—15 Minuten nach der subkutanen Injektion ein.

Cherigie und Raux haben zur Untersuchung des Dünndarmes eine Atropin-Einlauf-Methode ausgearbeitet. Gleichzeitig mit einem verdünnten Kontraststoff von homogener Konsistenz wird 1 mg Atropin und 1 g Calc. glukonat i. v. injiziert. Wenn das Atropin wirkt, öffnet sich die Bauhinsche Klappe, und der Brei fließt aus dem Dickdarm in den Dünndarm hinein.

Das Verfahren kann in einigen Fällen mit der Fischerschen Luftfüllung kombiniert werden; hierdurch erhöht sich der Kontrast und die Orientierung wird leichter.

Die Einführung der Kontrastgelee ist eine technische Neuerung. Ihr Vorteil besteht im niedrigen spezifischen Gewicht. Dieselbe Eigenschaft ist auch ein Nachteil der Substanz, da sie in die engen Lücken nicht eindringt und das Negativ der Binnenwelt nicht genau abbildet.

Eine der bedeutsamsten Erfindungen ist in den letzten Jahren die Anwendung der langen Sonden. (Scheltema, Miller-Abbot, Cantor.)

Diese Untersuchungen beziehen sich auf die Morphologie des Dünndarmes. Unlängst wird aber der dynamische Charakter des Dünndarmbildes betont. Diese Dynamik, eine Synthese der anatomischen und physiologischen Faktoren, erfordert Untersuchungen, die die Berücksichtigung der von den physiologischen Verhältnissen abweichenden Umstände, der sogenannten Dysfunktionen, ermöglichen. Die funktionelle Diagnostik des Dünndarmes scheint sich zu einer vielversprechenden Methode zu entwickeln.

Meine Beobachtung, daß die Dünndarmmotilität bei Gallenkrankheiten erhöht, bei Magen- und Duodenumgeschwüren herabgesetzt ist, wurde 1929 veröffentlicht. Die Motilität wird mit dem Erscheinen des Kontraststoffes an der ileocoecalen Mündung definiert. Die Erscheinung scheint mit der Dysfunktion des gastroilealen Reflexes zusammenzuhängen, und es hat den Anschein, daß diese Dysfunktion auch bei anderen Krankheitsbildern in kennzeichnender Weise auftritt. Später gelang es, die Dysfunktion durch eine Belastung (Zusatz von 40 g Butter zum Kontrastbrei) zu vertiefen. Infolge dieser Modifizierung eignet sich das Verfahren besonders zum Studium der Dysfunktion.

Methode: Um verläßliche Resultate zu erhalten, sind identische Versuchsbedingungen zu schaffen (Menge, Konsistenz und Temperatur des Breis) und die Motilität ist in demselben Zeitpunkt abzulesen. Man nimmt 3 dl Brunnenwasser, 200 g Kontraststoff und 40 g Butter. Letztere wird in heißem Wasser gelöst und bis zur Homogenität gerührt. Die Motilität wird 2 Stunden nach der Probemahlzeit abgelesen. Normal ist die Motilität, wenn der Brei im Blinddarm gerade erscheint. Ist der Brei noch nicht so weit gelangt, so ist die Motilität herabgesetzt; befinden sich Breiteile schon im Colon asc. oder transversum, so ist eine erhöhte Motilität anzunehmen. Die Abweichung mag nach beiden Richtungen verschiedene Grade erreichen, was selbstredend zu berücksichtigen ist. Allerdings sind auch geringfügige Abweichungen als verwertbare diagnostische Zeichen anzusehen.

Eine andere Technik ist ebensogut möglich, dann wird aber die Ablesung modifiziert. Die Voraussetzung der Vergleichung ist immer die identische Technik. Am besten mißt man die Motilität bei einigen gesunden Individuen ab und betrachtet den hierdurch erhaltenen Durchschnitt als normal.

Es wurde wiederholt behauptet, daß die Dünndarmmotilität bei normalen Individuen und sogar auch bei demselben Individuum große Schwankungen aufweisen soll. Unsere Untersuchungen haben das Gegenteilige bewiesen; wurde dieselbe Technik angewandt, so erhielten wir zu verschiedenen Zeitpunkten bei demselben Individuum identische Werte.

Bei der Auswertung ist darauf zu achten, daß Abweichungen der Dünndarmmotilität auch bei anderweitigen Krankheiten (außerhalb vom Verdauungsapparat) vorkommen können, wodurch ein Symptom einer Verdauungskrankheit vorgetäuscht werden kann. Diese Krankheiten

sind zumeist banale Fälle, die einer tüchtigen Untersuchung selten entgehen. Die größte Bedeutung kommt von ihnen der Thyreotoxikose zu (s.Tab. 1), da diese häufig vorkommt, und weil bei Bauchbeschwerden die Schilddrüsenfunktion oft nicht berücksichtigt wird.

Tabelle 1

Diagnose	Motilität		
	normal	erhöht	herabgesetzt
Magengeschwür	3	0	37
Pylorusgeschwür	2	1	76
Duodenumgeschwür	8	3	161
Akute Cholecystitis	5	126	1
Chronische Cholecystitis	17	219	3
Cholelithiasis	16	52	4
Obstr. Ikterus (Stein)	2	0	31
Infekt. Hepatitis	38	12	0
Status post cholecystektomiam	27	22	9
Dyskinese	0	0	6
Hypersekretorische Gastritis	9	1	98
Chr. Gastritis mit Achylie	35	152	1
Magenkrebs	15	19	5
Pyloruskrebs	4	8	7
Nach Resektion wegen Ulcus	22	4	8
Nach Resektion wegen Ca	9	11	1
Akute Appendicitis	2	0	32
Chron. Appendicitis	3	1	17
Ureterstein	1	0	6
Neurasthenie	5	5	43
Klimax	7	3	56
Basedow	6	36	0
Diabetes	4	8	0
	240	683	602

Die Dünndarmmotilität der operierten Kranken läßt sich aus Tabelle 2 entnehmen.

Tabelle 2

Diagnose	Motilität		
	normal	erhöht	herabgesetzt
Magengeschwür	1	0	7
Pylorusgeschwür	2	0	10
Duodenumgeschwür	1	1	15
Chron. Cholecystitis mit Stein	2	38	0
Chron. Cholecystitis ohne Stein	2	5	0
Choledochusstein	0	0	10
Cysticusstein	2	0	9
Magenkrebs	3	5	1
Pyloruskrebs	2	4	3
Akute Appendicitis	0	0	12
Chron. Appendicitis	2	0	9
Ureterstein	0	0	2
	17	53	78

Insgesamt 4000 Fälle wurden beobachtet und studiert. Hiervon sind besonders wertvoll jene 800 Fälle, die im Laufe von 3 Jahren in einem anderen Krankenhaus untersucht und verfolgt wurden. 148 von ihnen wurden später operiert.

Aus den Tabellen ersieht man den Zusammenhang zwischen Diagnose und Motilität. Die Fälle, in denen der Befund negativ und die Dünndarmmotilität zumeist normal war, wurden in die Tabelle nicht aufgenommen.

Trotz meiner Bemühung fand ich kaum einige Literaturstellen, die auf meine Beobachtungen hätten bezogen werden können. Diese Beobachtungen lassen sich im Folgenden zusammenfassen.

Geschwüre. Die Motilität des Dünndarmes ist bei jedem aktiven Geschwür herabgesetzt, gleich ob das Geschwür in dem Magen, dem Zwölffingerdarm oder am Pylorus liegt. Die Motilitätsabnahme besteht so lange wie das Geschwür, und parallel mit seiner Heilung und der Linderung der Symptome wird die Motilität allmählich normal. Das Normalwerden der Motilität im Laufe der Geschwürsheilung wurde bei 42 Kranken fortlaufend beobachtet. Die Kontrolluntersuchungen erfolgten zum Teil zur Zeit der Heilung, zum Teil einige Monate später. In 4 Fällen war die symptomfreie Ulcusnische mit normaler, in 1 Fall mit gesteigerter Motilität verbunden. Diese Kranken gaben an, daß sie Jahre zuvor an einem Ulcus gelitten, diesmal aber keine oder andere Beschwerden hätten. Einer von diesen Kranken wurde nach einem positiven cholecystographischen Befund wegen Cholecystitis operiert. Bei der operativen Autopsie wurde die radiologische Ulcusdiagnose bestätigt. Diese Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Untersuchung auch in Fällen von Aggravation, Neurasthenie, Hypochondrie usw. ausgewertet werden kann und eine nähere Analyse der klinischen Symptome gestattet. Die Motilitätsabnahme ist hier eine Regel, von der es auch Ausnahmen gibt. (Basedow, Enteritis, Darmtuberkulose.) Bisher ließen sich nicht alle Ausnahmen erklären. Zwei Fälle von Perforation des Geschwürs in die Bauchspeicheldrüse (operativ bestätigt), in denen die Motilität stark erhöht war, wurden von mir bereits veröffentlicht.

Untersucht man die Motilität bei einem Geschwür, so findet man in den oberen Dünndarmschlingen zumeist eine beschleunigte Motilität, die im allgemeinen als kennzeichnend für die Zwölffingerdarmgeschwüre angesehen wird. In den unteren Abschnitten läßt die Motilität allmählich nach, im Ileum sind schon die Bewegungen verlangsamt und der Endabschnitt bleibt oft auch auf besondere Reize unbeweglich: es hat den Anschein, daß der Inhalt vor der Einmündung einen „Halt" macht. Dieser Verlauf der Motilität entspricht den Verhältnissen des Faltensystems. Die beschleunigte Motilität der oberen Jejunumschlingen dauert ungefähr $^1/_2$—1 Stunde; später kommt es auch hier zu einer Verlangsamung. Dieses Verhalten läßt sich vielleicht im Sinne der Physiopathologie als eine Ermüdungserscheinung auffassen, die auf die gesteigerte Reizung folgt.

Zwischen der Tätigkeit der Bauhinschen Klappe und des Pylorus besteht eine gewisse Analogie. Ihr Synergismus wird vom Hurtzschen gastroilealen Reflex aufrecht erhalten. Bekanntlich ist ein Residuum im Magen nicht unbedingt die Folge eines parapylorischen Geschwürs, da auch solche Geschwüre, die kein mechanisches Hindernis bilden, im Wege über einen reflektorischen Pyloruskrampf zu Residua Anlaß geben können (Cardiageschwüre). Sonach ist der Reflexmechanismus des Pylorus und der Bauhinschen Klappe auf der Grundlage der Dünndarmmotilität bei Geschwüren synchron.

Meine Untersuchungen wurden durch die Ötvössche Atropinprobe ergänzt. Hierüber wurde schon anderswo berichtet. Der Kranke erhält $^1/_2$ Stunde vor der Kontrastmahlzeit 1 mg Atropin subkutan; im Falle eines Geschwürs findet man eine erhöhte Residualmenge. Die Dünndarmmotilitätsprobe und die Atropinprobe sind analog. Unter normalen Umständen hat die Atropininjektion die Erschlaffung der Ileocoecalklappe zur Folge, wodurch der Brei in den Blinddarm rasch übertritt, während bei Geschwüren die Klappe sich nicht öffnet, was sich als herabgesetzte Motilität offenbart.

Resezierter Magen. Nach der Untersuchung der geänderten Resorptionsverhältnisse wurde auch die Dünndarmmotilität eingehender studiert, so stehen hierüber mehr Literaturangaben zur Verfügung. Mayer Burgdoff unterscheidet in der Motilität des Dünndarmes drei postoperative Perioden. Unmittelbar nach der Magenentfernung findet man eine beschleunigte Passage mit der unvollständigen Füllung der Dünndarmschlingen. In der zweiten Periode ist die Passage herabgesetzt, was durch Ermüdung (s. oben) erklärt werden kann. In der dritten Periode kehrt die Motilität allmählich zum Normalen zurück. Die Dauer der einzelnen Perioden ist verschieden. Im allgemeinen dauert dieser Zustand 3—6 Monate.

Marx fand eine herabgesetzte Motilität. Nach Rachel, Busson und Verliac sei die Dünndarmmotilität nach der Magenresektion unverändert. Varay und Dionisi untersuchten 36 Fälle; bei 80 Prozent der Kranken fanden sie nach der Operation eine unveränderte Motilität. Ähnliche Verhältnisse fand Ross-Golden. Die operierten Kranken waren 20—70 Jahre alt.

Marx trachtete zwischen der schnellen Anfangsmotilität und der Binnenwelt der hinzuführenden Schlinge einen Zusammenhang zu finden; demnach läge der beschleunigten Motilität die Erweiterung der Darmschlinge zugrunde. Nach Varay und Dionisi sei die Art der Magenentleerung unabhängig von dem Durchmesser der Anastomoseöffnung; sie beobachteten beschleunigte Entleerung bei enger Anastomose und umgekehrt.

Unsere Untersuchungen sind mit den Beobachtungen von Varay und Dionisi im Einklang. Wir fanden, daß die Dünndarmmotilität einige Wochen nach der Operation schon normal war. Lag eine veränderte Motilität vor, so war eine andere Krankheit anzunehmen. Eine herabgesetzte Motilität spricht für ein Rezidivgeschwür. In 4 von unseren Fällen wurde die röntgenologische Diagnose durch eine Nische gesichert. Einer dieser Kranken wurde auch operiert. Der Motilitätsuntersuchung kommt besonders in jenen zweifelhaften Fällen eine Bedeutung zu, bei denen nach Magenresektion die Differentialdiagnose zwischen Rezidivgeschwür und Gallenkrankheit zu stellen ist und die Cholecystographie negativ ausfällt. Eine unserer Kranken, die auf Grund der Motilitätsprobe cholecystektomiert wurde, lieferte einen glänzenden Beweis dafür, daß die Probe wertvoll und verwertbar ist.

Gallenkrankheiten. Bei Gallenkrankheiten wurden über die Dünndarmmotilität widersprechende Angaben gefunden. Hierzu bemerken Gutzeit und Kuhlbaum, daß unsere Kenntnisse in bezug auf den Zusammenhang von Gallenkrankheit und Darmsystem ziemlich unklar sind, was um so mehr erstaunlich ist, als die Galle schon im Altertum als Abführmittel verwendet wurde. Sicher wird die Peristaltik von der Galle beeinflußt. Köhler sagt in seinem Werk „Grenzen des Normalen“ (1937, S. 702) unter Berufung auf Gutzeit und Kuhlbaum, daß bei Gallenkrankheiten der herabgesetzte Tonus und die verminderte Peristaltik des Dünndarmes die Verlangsamung der Dünndarmpassage zur Folge habe. Nun berichten aber die angeführten Verfasser in der zitierten und in der Münchener med. Wochenschrift mitgeteilten Arbeit über die Dünndarmmotilität bei Gelbsucht; sie haben festgestellt, daß bei gehindertem Gallenabfluß die Dünndarmmotilität sich ändert, d. h. abnimmt. Sie erklären die herabgesetzte Motilität dadurch, daß die abführende und auch die Massenwirkung (vis a tergo) der Galle ausfällt.

Mehrere Jahre vor dem Erscheinen der zitierten Arbeit von Gutzeit und Kuhlbaum habe ich (Fortschr.) auf die Bedeutung des Cholins und der Cholinderivate hingewiesen, denen eine nicht geringere Bedeutung — als die abführende und die Massenwirkung — zukommen dürfte. Diese Verbindungen mögen die von den Plexus regulierte Peristaltik auf einem direkthormonalen Wege beeinflussen, das vegetative Nervensystem und die von diesen beeinflußten intraabdominalen Reflexe in Gleichgewicht halten. Für diese Annahme spricht z. B. die Bradykardie der Gelbsüchtigen, eine vagotonische Verschiebung, die auch experimentell hervorgerufen werden kann. Hierfür sprechen ferner meine neueren Untersuchungen, die ich bei gelbsüchtigen Hepatitiskranken ausführte. Bei Hepatitis fand ich eine normale Dünndarmmotilität, im Gegensatz zu der durch Steinverschluß bedingten Gelbsucht, wo die Passage stark herabgesetzt ist. Auf

diese Weise lassen sich Hepatitis und Stein im Fall von Ikterus trennen. Bei Steinikterus vermischte ich im Laufe der vergleichenden Untersuchungen den Kontrastbrei mit einer entsprechenden Menge von Blasengalle; die Motilität des Dünndarmes war beinahe unverändert und die abführende Wirkung der Galle kam erst in den aboralen Kolonabschnitten (Rectum) zur Geltung.

Diese Untersuchungen zeigen, daß die Galle auf die Dünndarmpassage lediglich durch ihre lösende Wirkung und Masse direkt einwirkt, andererseits, daß die wesentlichen Motilitätsunterschiede auf reflektorischem Wege entstehen.

Bei akuter und chronischer Cholecystitis geht der Synergismus des Hurtzschen Reflexes verloren, neben dem Pylorospasmus kommt es zur Erschlaffung der Bauhinschen Klappe. Dieser Zustand mag als Dyskrasie des Reflexes angesehen bzw. bezeichnet werden; die Dünndarmmotilität ist erhöht, der Pylorus spastisch, der Magen enthält Mahlzeitreste.

Im Falle von obturierenden Gallensteinen kommt es zum Verschluß der vom Sympathicus innervierten Ileocoecalklappe und die Dünndarmpassage wird verzögert, ähnlich wie bei Geschwüren.

Hypersekretorische Gastritis acida. Die Dünndarmmotilität ist herabgesetzt. Der Grad der Verlangsamung ist weder mit der Sekretmenge noch mit der Azidität parallel. Sicher hängt die Erscheinung mit dem gastroilealen Reflex zusammen und spricht für die gemeinschaftliche Genese mit dem Geschwür. Dasselbe gilt von der Motilität bei Antrumgastritis.

Anazide chronische Gastritis. Die Dünndarmmotilität ist, im Gegensatz zur hypersekretorischen Gastritis, gesteigert, wodurch eine Trennung von Geschwüren möglich ist. Die Motilitätssteigerung ist nicht einheitlich. Einmal findet man den Brei im Blinddarm, in anderen Fällen bei der Flexura lienalis. Wir prüften die Frage, ob ein Parallelismus zwischen dem Grad der Anazidität und der Motilitätszunahme besteht. Wir fanden, daß der Zusammenhang nicht sehr eng ist, da außer den numerischen auch andere Faktoren mitspielen, wie z. B. Alter, Krankheitsdauer und der Zustand der Schleimhautfalten. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und werden in der Gesellschaft von gastroskopischen Untersuchungen fortgesetzt.

Krebs. Bei Krebs ist die Motilitätsänderung nicht einheitlich. Da die Dünndarmmotilität auch von der Magenentleerung abhängt, kommen vor allem die die Magenentleerung beeinflussenden Faktoren in Betracht: Sitz, Typ und Zustand der Geschwulst. Bekanntlich kommt es bei pylorusnahen Geschwülsten oft zu solchen Zuständen, daß zwei Stunden nach der Probemahlzeit der ganze Brei sich noch im Magen befindet. Verengungen des Magens lassen die Entleerung in einem verschiedenen Grade zu und dementsprechend ändert sich auch die Dünndarmmotilität. In 46 Prozent unserer Krebsfälle war die Motilität erhöht, in 30 v. H. war sie normal und in 24 v. H. vermindert. Hieraus ist zu ersehen, daß das Fehlen der Magenverdauung und die Veränderung der Säureverhältnisse die Dünndarmmotilität beeinflussen.

Interessante Unterschiede wurden nach Resektionen wegen Karzinom gefunden. Wie oben erwähnt, beobachtete Burgdorff, daß nach Ulcusresektionen die Dünndarmmotilität schließlich normal wird, der Prozeß der Normalisierung aber in drei Perioden verläuft, von denen die erste durch Motilitätssteigerung gekennzeichnet ist. Nach Karzinomresektionen verhält sich die Motilität umgekehrt. In den ersten zwei Monaten war die Motilität herabgesetzt und der normale Zustand wurde in 3—6 Monaten erreicht (6 Fälle).

Diabetes. Blutzuckerwerte von unter 200 mg v. H. sind mit beträchtlichen Abweichungen nicht verbunden. In schweren Fällen war die Motilität erhöht. So fanden wir in einem Fall, wo der Blutzucker 320 mg v. H., der Säuregrad normal, und im Magen nach zwei Stunden ein pflaumengroßes Residuum vorhanden war, daß der Kontrastbrei zwei Stunden p. c. schon im absteigenden Dickdarm war.

Kropf und Basedowsche Krankheit. Ist die Struma bei normalem Stoffwechsel vorhanden, so ist auch die Motilität normal. Bei Thyreotoxikose findet man eine mit dem Stoff-

wechsel parallel zunehmende Motilitätssteigerung. Bei einem Stoffwechsel von 30—40 v. H. findet man zwei Stunden nach der Mahlzeit Breiteile im Colon transversum oder noch tiefer.

Appendicitis. Die Motilität ist herabgesetzt sowohl im akuten wie auch im chronischen Stadium. Auf die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung wurde schon wiederholt hingewiesen. Eine besondere Bedeutung kommt diesem Zeichen in den Fällen zu, wo bei einer erhöhten Leukozytenzahl weder die Vorgeschichte noch die klinische Untersuchung einen diagnostischen Anhaltspunkt bieten. Nach Blinddarmoperationen ist die Motilität normal. In einigen Fällen fanden wir nach dem Eingriff eine erhöhte Motilität, während die Motilitätsabnahme, die von einigen Verfassern hervorgehoben, nicht beobachtet wurde.

Nieren- und Uretersteine. Zur Zeit des Krampfes ist die Dünndarmmotilität herabgesetzt, nachher wird sie wieder normal. In einem Fall wurde zwei Tage nach dem heftigen Anfall schon eine gesteigerte Motilität gefunden. Sicher hängt diese Erscheinung nicht mit der Morphinmedikation zusammen, da Morphin die Erweiterung der Jejunumschlingen und Peristaltikabnahme zur Folge hat. Die Morphinwirkung läßt sich nur in einer Weise auslegen: gleichzeitig mit dem Schmerz hörte auch der schmerzbedingte Reflex auf, der Spasmus der Ileocoecalklappe löste sich und der Weg des Breis war offen.

Tuberkulöse Peritonitis. Solange die Därme nicht in Mitleidenschaft gezogen sind, ist die Motilität herabgesetzt. Dies war der Fall bei unseren Kranken, unabhängig von dem Fieber und der Flüssigkeitsmenge.

Nervenkrankheiten. Hodges und seine Mitarbeiter prüften die Frage, inwiefern die vegetativen Nerven zur Störung der Dünndarmmotilität Anlaß geben. Folgende Krankheiten wurden in dieser Beziehung untersucht: diabetische Neuropathie, perniziöse Anämie, Tabes, Sympathektomie, Guillain-Barrésches Syndrom, Bleivergiftung, Paralyse von autonomen Nerven. Sie fanden 5 Gruppen: 1. verzögerte Magenentleerung, 2. verlangsamte Dünndarmmotilität, 3. Segmentierung der Kontrastsubstanz, 4. Änderung der Dünndarmbinnenwelt, 5. Schleimhautveränderung.

Diese Veränderungen wurden nicht in allen Fällen beobachtet, sondern erst dann, als die Darmtätigkeit schon gestört war. Die Verfasser messen bei der Herbeiführung der Störungen dem parasympathischen System eine größere Bedeutung bei als dem Sympathicus.

Wir sind in der Lage, über 6 Fälle von Tabes und 2 Fälle von multipler Sklerose zu berichten. Bei allen war die Dünndarmmotilität vermindert.

Hypo- und Avitaminosen. Für den Vitamin-A-Mangel ist die erhöhte Dünndarmmotilität kennzeichnend. Pillat beobachtete in China, daß schwere Mangelsymptome mit Durchfällen vergesellschaftet waren. Bei Beriberi ist die Dünndarmmotilität vermindert. Nach Takai ist das häufigste Symptom von Beriberi die Stuhlverhaltung, die bei Kindern gerade ein Frühsymptom darstellt. Shimazono und Urano fanden bei Röntgendurchleuchtungen eine hochgradige Abnahme der Dünndarmmotilität, indem die Entleerung der Dünndärme 16 Stunden in Anspruch nahm. Die Verabreichung von Vitamin B_1 hat das Aufhören aller Symptome zur Folge, einschließlich der Stuhlverhaltung.

Bei B_2-Mangel (Pellagra) ist die Dünndarmmotilität gesteigert. Wie von Grande Govian mitgeteilt, litten während der Madrider Epidemie alle Kranke an Durchfällen.

Fehlt der ganze B-Komplex, so liegt eine Motilitätsabnahme vor, die abhängig von der Schwere des Prozesses bzw. Mangels verschiedene Grade aufweist. Der herabgesetzten Motilität liegen Schädigungen der Schleimhaut und der Muskelfasern zugrunde, die Resorptionsstörungen zur Folge haben. Im Gefolge dieser Schädigungen werden auch die submukösen Nervenplexus geschädigt. Hernando nimmt an, daß infolge der Schädigungen der Aufbau von Acetylcholin leide, wodurch die Vermittlung zwischen Nerv und Muskel unzureichend werde. In schweren Fällen kommt es zu außerordentlich abwechslungsreichen Krankheitsbildern, in denen Dünndarmmotilität und andere Symptome gleicherweise vorkommen. Die Abnahme der Motilität und

ihre Steigerung, Abnahme und Steigerung des Tonus, bilden ein buntes Durcheinander, um so mehr, als sie einmal verschwinden und später in einem anderen Segment wieder auftreten. Selbstredend findet man oft Flüssigkeitsansammlungen und gesteigerte Gasbildung.

Bei D-Avitaminose (Rachitis) ist die Dünndarmmotilität leicht erhöht. In einigen Fällen findet man eine schwere Enteritis, die auf Arzneimittel rasch anspricht.

Diese sich auf die Dünndarmmotilität beziehenden Daten sind die Ergebnisse von Erfahrungen. Die Annahme, daß dem Mechanismus der Motilität die veränderliche Peristaltik und die ebenso veränderliche Tätigkeit der Bauhinschen Klappe gemeinschaftlich zugrunde liegen, wurde durch Tatsachen und physiopathologische Zusammenhänge bestätigt. Es fragt sich nun, ob diese Zusammenhänge reflektorisch bedingt und welchen Ursprungs sie sind. Um diese Frage zu beantworten, wurden Tierversuche in Angriff genommen und die Hoffnung besteht, daß die Ergebnisse dieser Versuche die Klärung dieser verwickelten Probleme wesentlich fördern werden.

Zusammenfassung

Neben der morphologischen Untersuchung des Dünndarmes kommt der Untersuchung seiner Funktion eine besondere Bedeutung zu. Die Dünndarmmotilität ist ein wichtiges Zeichen, das bei der Differentialdiagnostik von Bauchkrankheiten verwertet werden kann. Die Belastungsmahlzeit besteht aus 40 g Butter, die mit dem Kontraststoff vollständig vermischt werden soll. Die Motilität wird bei der Ileocoecalklappe abgelesen. Im Falle einer normalen Motilität reicht der Kontrastbrei zwei Stunden nach der Mahlzeit gerade bis zur Klappe herab. Reicht der Brei nicht so weit hinab, so ist die Motilität herabgesetzt, im entgegengesetzten Fall ist sie gesteigert.

Bei Gallenkrankheiten ist die Motilität in kennzeichnender Weise erhöht (ausgenommen den Verschlußstein); hingegen ist sie bei Magen- und Duodenumgeschwür, hypersekretorischer Gastritis und Appendicitis herabgesetzt.

Die Erscheinung ist durch die Störung des gastroilealen Reflexes bedingt. Die Dyskrasie des Reflexes wird durch die Belastung vertieft, was in der Zunahme der positiven bzw. negativen Abweichung der Motilität vom Normalen zum Ausdruck kommt.

Summary

Besides the morphologic examination of the small intestine the investigation of its function is of great importance. The motility of the small bowel is a strong evidence in the differential diagnosis of abdominal lesions. The motor test meal contains 40 grams of butter completely mixed with the opaque substance. The motility is read at the iliocecal valve. In cases of normal motility the opaque meal arrives at the valve within 2 hours. If the meal does not reach as far the motility is decreased, otherwise increased.

In gallbladder lesion the motility is characteristicly increased (except in case of occluding calculus); in gastric and duodenal ulcer, in gastritis with increased secretion and in appendicitis diminution of gastric motility takes place.

The feature is caused by disturbance of the gastroiliac reflex. The reflex dyscrasia becomes deepened by handicap revealed through increase of the positive or negative degression from normal motility. (*F. H.*)

Résumé

A côte de l'examen morphologique de l'intestin grêle, son examen fonctionnel présente une signification toute particulière. La motolité de l'intestin grêle est un indice important qui offre un grand intérêt pour le diagnostic différentiel des maladies de l'abdomen. Le repas opaque se compose de 40 grammes de beurre qu'il faut mélanger complètement avec le produit de contraste. On note la motolité à la hauteur de la valvule iléocoecale. En cas de motolité normale, la bouillie de contraste s'étend deux heures après le repas, exactement jusqu'à la valvule. Si la bouillie n'atteint pas ce point, la motolité est amoindrie; dans le cas contraire elle est intensifiée.

Dans les maladies de la vésicule biliaire, la motolité augmente de façon révélatrice (à moins qu'il n'y ait de calcul biliaire). Par contre, en cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, de gastrite hypersecrétrice et d'appendicite, elle est diminuée.

L'apparition du phénomène est conditionnée par l'atteinte du réflexe gastro-iléal. La dyscrasie se trouve parfois intensifiée par le repas opaque, ce qui s'exprime par le fait que la motolité dévie plus ou moins de la normale, dans le sens positif ou négatif. (*R. G.*)

Resumen

Ademas del estudio morfologico del intestino delgado, tiene gran importancia el estudio de su función. La motilidad del intestino delgado es un signo importante, que puede utilizarse en el diagnostico diferencial de enferme dades abdominales. La comida de carga se compone de 40 gr de mantequilla, mezcla da completamente con papilla de contraste. La motilidad se lee en la valvula ileocecal. En el caso de una motilidad normal llega la papilla de contraste 2 horas despues de la comida, a la valvula. Si la papilla no llega hasta tan abajo, entonces esta disminuida la motilidad; en caso contrario esta aumentada.

En enfermedades biliares se halla la motilidad caracteristicamente aumentada (excluyendo el calculo de oclusion): en cambio está disminuida en caso de ulcera duodenal y gastrica, gastritis hipersecretoricas y apendicitis. El fenomeno es causado por la ateracion del reflejo gastroileal. La discrasia del reflejo se profundiza mediante la carga, la cual se exterioriza en el aumento de la desviacion positiva o bien negativa de la motilidad de lo normal. (*F. A.*)

Schrifttum

Chérigié: Radiologie de l'intestin grêle normal. — Archives d. Maladies de l'App. Dig. [1949]: 523. — Pansdorf: Experimentelle Studien zur Röntgenologie des Dünndarmes. — Ergebn. d. mediz. Krankenforsch. [1931]. — Cantor: Am. J. Roentgenol. [1939]. — Mackie: Röntgenologic changes in the small intestine. — Amer. Jour. 15 [1935]. — Golden: Enlargement of the ileocoecale valve. — Amer. Journ. Roentgenol. 50 [1943]. — Pannevitz: Zur Röntgendiagnostik des Dünndarms. — Röntgenpraxis 9 [1937]. — Ötvös: Die Atropinreaction des Pylorus. — Deutsch. Arch. f. kl. Med. [1921]. — Köhler: Grenzen des Normalen [1939]: 702. — Gutzeit und Kahlbaum: Münch. med. Wschr. [1934]: 81. — Varay et Dionisi: Le fonctionnement du grele après gastrectomie. — Arch. d. Maladies d. l'App. Dig. [1949]: 636. — Marx: Le fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. — Thèse de Paris [1935]. — Hodges, Rundles et Hanelin: Exam. rad. de l'intestin grêle. — Radiology [1947]: 49. — Hernando: L'intestin grêle et les vitamines. — Arch. d. Maladies de l'App. Dig. [1949]: 586. — Golden: The small intestine in vitamin B deficiency. — The J. of the med. Ass. — Kibjakov, A. V.: Das Sympatische Nervensystem. Uszpjechi szovremjonnoj biologii [1949]: 89—109. — Naumann: Funktionelle Dünndarmdiagnostik 1948.

Über Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität

Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von H. Chantraine, Röfo Bd. 72, Heft 4, S. 497

Von **Walter Schaefer**

Kaplan gab im Amer. Journ. of Roentg. 1948 seine Erfolge bekannt, die er durch Röntgenbestrahlung der Ovarien bei Amenorrhoe oder Sterilität erzielte. Es wurden dabei auf das Ovarfeld vorne und hinten total 175 r in Abständen von 8 Tagen verabfolgt.

Die Erfolge Kaplans veranlaßten nun Chantraine, die Frage aufzuwerfen, ob man „aur die Nachprüfung eines anscheinend wirkungsvollen Verfahrens verzichten müsse". Da Chantraine eine Lanze für die Bestrahlung der Eierstöcke zu brechen sucht, so gibt mir diese Einstellung die berechtigte Veranlassung, darauf zu antworten, da wegen der Gefahr der Erbschädigung die in Deutschland schon längst abgetane Methode nun wieder auf ihren früheren Platz gestellt werden soll. Aus dem ganzen Fragenkomplex, den Chantraine aufwirft, möchte ich nur einiges herausgreifen. Vor allem greift er „die schönen Versuche an der Drosophila" an, die auf die Genetiker Morgan, Muller, Painter, Petterson und Mavor zurückgehen, und meint, daß sie zahlenmäßig in keiner Weise auf den Menschen zu übertragen seien. Wer damals, wie ich, der Münchner Tagung, die gemeinsam von Gynäkologen und Genetikern veranstaltet wurde, beiwohnte, der wird mir zustimmen, daß diese und ähnliche Thesen schon damals von den Verfechtern der temporären Sterilisierung aufgestellt wurden und nach nunmehr 16 Jahren kein Novum mehr darstellen. Es zeugt von wenig biologischer Einsicht, wenn solche Thesen wieder aufgestellt werden; denn wir wissen hinlänglich, daß die Radium- und Röntgenstrahlen in die allgemeine Zellfunktion, insbesondere des Zellkerns, eingreifen. Sie erzeugen im gesamten Tier- und Pflanzenreich dieselben Veränderungen und können daher auf den Menschen ohne

weiteres übertragen werden. Dabei ist es im Grunde genommen theoretisch völlig gleich, ob der Mensch sich ebenso „labil" gegenüber den Radium- und Röntgenstrahlen verhält. Entscheidend ist allein die Tatsache, daß durch die Röntgenstrahlen Veränderungen im Chromosomen- und Gengefüge ausgelöst werden, welche irreversibel sind. Im übrigen wird die Drosophila nicht deshalb verwandt, weil sie, wie Chantraine meint, leicht Mutationen vorbringt, sondern weil sie ein Versuchsobjekt darstellt, welches durch seine schnelle und große Nachkommenschaft und durch seine klare Chromosomenanordnung außerordentlich günstig für das Studium der Genveränderungen ist. Wer sich jemals mit den physikalischen Eigenschaften der Radium- und Röntgenstrahlen beschäftigt hat, der muß zugeben, daß da, wo diese Strahlen treffen, eine Veränderung im Atomgefüge verursacht wird, also auch in unserem Erbgut. Und es ist ferner eine längst bewiesene Tatsache, daß, je größer die Zahl der Treffer, desto größer auch die Veränderungen sind. Je größer also die Dosis ist, welche ich auf die Ovarien verabfolge, desto größer und sicherer muß auch die Mutationsrate sein, welche durch die Strahlen hervorgerufen wird. Diese Veränderungen können schließlich soweit führen, daß man im Erbgefüge Letalfaktoren setzt, so daß die Keimlinge absterben.

Eine Gewissensfrage stellt der Satz von Chantraine dar, daß „das Zehntel der Bevölkerung mit der schlechtesten Erbmasse unvergleichlich mehr schlechte erbliche Eigenschaften hat, als im schlimmsten Fall einmal durch eine röntgenologische Schwachbestrahlung entsteht". Theoretisch könnte ja auch einmal durch eine Röntgenmutation ein für den Menschen günstiger Erbfaktor herausspringen, es hat sich jedoch in der Praxis immer wieder gezeigt, daß sich die Erbmasse durch die Röntgenmutation nur verschlechtert. Wir haben also nur mit biologisch ungünstigen Mutationen zu rechnen. Selbst wenn wir, zahlenmäßig gesehen, den obigen Satz von Chantraine vielleicht als richtig unterstellen wollten, so haben wir als Ärzte aber noch lange nicht das moralische Recht, wissentlich gesundes menschliches Erbgut, das uns am höchsten steht, zu schädigen! Dies hat vor langen Jahren in ähnlicher Weise schon Sellheim ausgedrückt, indem er sagte, daß wir Ärzte nicht das Recht hätten, an uns fremdem Erbgut herumzupfuschen.

Wodurch die natürlichen Mutationen entstehen, und welchen Gesetzen sie unterliegen, entzieht sich bis jetzt unserer sicheren Kenntnis. Wir dürfen sie aber auf gar keinen Fall noch künstlich nach der negativen Seite vermehren.

Zu allen diesen grundsätzlichen Erwägungen erhebt sich aber m. E. die Hauptfrage: Haben wir überhaupt die gezielte Bestrahlung auf die Ovarien nötig? Da ergibt sich nur eine Antwort: nein! Was die Sterilität anbetrifft, so müssen wir auf deren Ursachen zurückgehen. Diese Ursachen können uterin, tubar und ovariell bedingt sein, ganz abgesehen von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Vagina. Die häufigste Ursache der Sterilität ist immer die Folge einer Adnexentzündung und die Verklebung und Undurchgängigkeit der Tuben, sowie später die Endometriose. Weder diese noch die etwaige Verlagerung des Uterus wird jemals durch eine Bestrahlung geändert werden können und zu einer Fruchtbarmachung führen. Es bleibt also lediglich die ovariell bedingte Sterilität, die vielleicht durch eine Follikelpersistenz verursacht ist. Aber kann man diese nicht ebensogut durch Kurzwellendiathermie und Hormontherapie beheben?

Dasselbe trifft bei der sekundären Amenorrhoe zu. Wer von uns Gynäkologen denkt da heute noch an die Röntgenbestrahlung? Durch eine geeignete Hormontherapie, verbunden mit Kurzwellendiathermie sind wir heute imstande, jede sekundäre Amenorrhoe günstig zu beeinflussen, und können auf diese Weise den gewünschten Erfolg erzielen.

Wir haben also die Röntgenbestrahlung der Ovarien in beiden Fällen durchaus nicht nötig.

Eine grundsätzlich andere Frage ist es, die Chantraine anschneidet, ob wir denn nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse von der Wirkung der Röntgenstrahlen überhaupt berechtigt sind, Röntgenaufnahmen oder Röntgendurchleuchtungen bei der Frau vorzunehmen. Ich glaube, diese Frage ist bereits hinreichend geklärt. Sie erübrigt sich sicher in allen den Fällen,

wenn Durchleuchtungen oder Aufnahmen von Organteilen gemacht werden, die den Unterleib nicht treffen. Wer aber vor die Aufgabe gestellt ist, Aufnahmen bzw. Durchleuchtungen vorzunehmen, welche die Ovarien treffen, der hat in erster Linie immer eingedenk zu sein, daß er mit den Röntgenstrahlen ein Strahlengift in der Hand hat, und muß sich die Frage vorlegen, ob eine solche Durchleuchtung nötig ist, d. h. ob bei allem Abwägen von für und wider der Nutzen größer ist als der Schaden. Jeder unnötigen Bestrahlung des Unterleibes wird man sich zu enthalten haben und wird durch geschickte Abschirmung und verkürzte Durchleuchtungszeit versuchen, möglichst geringe Quantitäten auf die Ovarien zu schicken. Eine vollkommene Ablehnung der Durchleuchtungen aber hieße das Kind mit dem Bade ausschütten! Es ist ja auch nicht so, daß nun jeder Röntgenstrahl und ganz besonders die Streustrahlung jedesmal eine Mutation hervorruft. Nur der Strahl kann immer nur eine solche hervorrufen, der das Erbgefüge trifft. Da wir aber nicht mit Sicherheit wissen, wieviel Strahlen erforderlich sind, um beim Menschen die natürliche Mutationsrate zu erhöhen, so müssen wir eben mit dem Umgang der Strahlen, welche die Erbmasse treffen können, sehr vorsichtig sein und dürfen sie nur anwenden, wenn sie in dem bestimmten Fall unumgänglich notwendig sind.

Ganz etwas anderes aber ist es, wenn man die Ovarien mit Strahlen direkt beschickt, wie es bei der Therapie geschieht. Hier wird wissentlich unser Erbgut getroffen und damit einer Schädigung ausgesetzt. Unser Erbgut ist aber das einzige, was uns aus dem Krieg erhalten blieb, und wir müssen als Ärzte alles daran setzen, dieses auf jede Weise zu schützen und zu erhalten. Als ehemaliger Schüler von Bier wird mir sein treffender Ausspruch immer unvergeßlich sein: „Ein Fehler, den wir machen, wird nicht um so kleiner, selbst wenn wir ihn tausendmal begehen und anscheinend einen Erfolg dabei haben. Er wird immer ein Fehler bleiben.“ So wird es immer ein Fehler sein, wenn wir Frauen im generationsfähigen Alter die Ovarien bestrahlen mit dem Ziel, sie fruchtbar zu machen.

Zusammenfassung

Es wird auf die Erbschädigung hingewiesen, die bei gezielter Bestrahlung der Ovarien auch bei relativ kleinen Röntgendosen entstehen, da die Röntgenstrahlen in die allgemeine Zellfunktion eingreifen; dies bezeugen die langjährigen Untersuchungen von Morgan, Muller, Painter und Petterson. Bei Durchleuchtungen, welche die Generationsorgane treffen, hat man deshalb auch abzuwägen, ob sie unbedingt notwendig sind. Die Sterilität der Frau mit Röntgenstrahlen zu behandeln erübrigt sich, da es heute andere mindestens ebenso gute Mittel gibt, die aber nicht das Erbgut schädigen.

Summary

The author stresses the fact that even relative low-dosage irradiation of the ovaries leads to genetic injuries, because the roentgenrays interfere with the general cell function; this is proved through investigations by Morgan, Muller, Painter and Petterson over a period of many years. These possible genetic effects are to be considered also in fluoroscopic examination and one ought to ponder out carefully whether these are really of need. Sterility in women ought not to be treated with roentgenrays, because nowadays other quite as reliable but harmless agents are at our disposal. (*F. H.*)

Résumé

On signale l'atteinte héréditaire des caractères de la cellule qui peut se produire par suite de l'irradiation localisée des ovaires, même s'il s'agit de radiothérapie à faible dose du fait que les rayons X agissent sur la fonction générale de la cellule; se sont les recherches poursuivies au cours de longues années par Morgan, Muller, Painter et Petterson qui en ont apporté la preuve. Aussi faut-il bien peser l'absolue nécessité de radioscopies qui touchent les organes génitaux. On peut éviter de traiter la stérilité de la femme par la radiothérapie puisqu'on dispose aujourd'hui de méthodes au moins aussi bonnes et qui ne présentent pas de danger pour les qualités héréditaires. (*R. G.*)

Resumen

Se indica la lesión hereditaria que se origina en caso de irradiación dirigida de los ovarios, incluso con dosis de rayos X relativamente pequeñas, debido a que los rayos Röntgen intervienen en la función celular general: esto lo atestiguan las investigaciones tan largas de Morgan, Fainter y Petterson. Las radioscopias de los organos generadones deben calcularse si son verdaderamente necesarias. Ya no es necesario tratar la esterilidad de la mujer con rayos X, pues hoy, hay otros medios igual de buenos y que no perjudican. (*F. A.*)

Anschrift: Prof. Dr. Walter Schaefer, Plön i. Holstein

Aus der Urologischen Klinik der Stadt Ulm/Donau (Chefarzt Dr. M. Hösel)

Täuschende Füllungsdefekte des Nierenbeckens beim retrograden Pyelogramm; irrtümliche Nephrektomie

Von **G. W. Günther**

Mit 6 Abbildungen

Das Bestreben, überflüssige oder gar schädliche chirurgische Maßnahmen an der Niere vermeiden zu helfen, führte bereits anläßlich der Besprechung der „essentiellen", d. h. pyelitischen Hämaturie zur Veröffentlichung verschiedener pyelographischer Fehldeutungen, die eine irrtümliche Nephrektomie zur Folge hatten (s. Günther). Dort kamen auch die funktionellen, z. B. pyelitischen Füllungsdefekte des Nierenbeckens zur Sprache, die einen organischen Befund (Tuberkulose, Tumor) vortäuschen können. Hier sollen pyelographisch-anatomische Vergleiche noch einmal die differentialdiagnostische Bedeutung der täuschenden Füllungsdefekte des Nierenbeckens unterstreichen, nachdem ihre Fehldeutung bei zwei weiteren Kranken eine irrtümliche Nephrektomie veranlaßte. Die beiden Nieren und die zugehörigen Röntgenbilder wurden mir von den an der chirurgischen Indikation beteiligten, urologisch besonders erfahrenen Kollegen zugesandt.

Kasuistik

Fall 1. 16jähriges Mädchen: Vor 3 Jahren im Anschluß an eine Erkältung Blasenbeschwerden: gehäufter Harndrang, Brennen beim Wasserlassen. Diese Beschwerden gingen nach wenigen Tagen vorbei.

Jetzt, 11 Wochen vor der Nephrektomie bemerkte die Kranke erstmalig eine Anschwellung der Unterschenkel; morgens war auch das Gesicht geschwollen. Außer leichter Ermüdbarkeit keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Vom Hausarzt wurde eine Blutdrucksteigerung festgestellt.

Im Krankenhaus war der Blutdruck nicht mehr erhöht, doch fanden sich immer noch leichte Ödeme im Gesicht und an den Unterschenkeln. Urin: Eiweiß (+), im Sediment zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder. Rest-N 36 mg%. Temperatur in den ersten Wochen subfebril. Strenge Bettruhe, Obst- und Safttage sowie Kurzwellen auf die Nierengegend. Nach 2 Wochen Tonsillektomie. Bald darauf wurde die Temperatur normal. Gelegentlich Schmerzen in der linken Nierengegend. Eine Erhöhung des Blutdrucks und des Rest-N wurde in der ganzen Zeit nicht beobachtet. Der Zylinderbefund im Harnsediment verschwand, doch fanden sich weiterhin reichlich Leukocyten und einzelne Erythrocyten. Kulturell enthielt der Harn Colibazillen. Urotropin und Albucid vermochten diesen Befund nicht zu beeinflussen.

Daher wurde die Kranke zur weiteren Klärung des Krankheitsbildes in eine Universitätsklinik verlegt. Die Kranke ist klein und von grazilem Körperbau. Ödeme sind nicht mehr nachweisbar. Der Volhardsche Wasserversuch ist normal bei einer Konzentrationsbreite von 1001—1024. Blutdruck 125/70 RR, Puls 80. Blutsenkung 6/12. Blutbild normal. Im Harn kein Eiweiß und kein Zucker. Im Sediment reichlich Leukocyten und einzelne Erythrocyten, keine Zylinder, vereinzelt Diplokokken.

Cystoskopie: Kapazität der Blase normal. Schleimhaut o. B. Blauausscheidung rechts prompt nach 5 Minuten, links nach 8 Minuten in schwachem Strahl. Ureterkatheter beiderseits ohne Stop hoch bis 27 cm.

Blindes retrogrades Pyelogramm: links merkwürdig geformtes Beckenkelchsystem dargestellt (Abb. 1), das Nierenbecken scheint erweitert.

Auf Grund des Pyelogramms (Abb. 1) wird eine linksseitige hypoplastische Niere mit chronischer Pyelonephritis angenommen. Bestärkt wird diese Annahme durch die Schmerzen, die zeitweise in der linken Nierengegend angegeben werden. Die nachgewiesene Harninfektion wird in derselben Richtung gedeutet. Es wird weiterhin vermutet, daß ein chronischer Infekt der linken Niere für die im Beginn der Erkrankung offensichtliche Nephropathie (Ödeme, Blutdrucksteigerung) verantwortlich war. Um einem etwaigen Rezidiv vorzubeugen, wird die auf Grund des Pyelogramms (Abb. 1) als hypoplastisch angesprochene linke Niere operativ angegangen. Während der Operation ist man darüber erstaunt, daß die Niere nicht klein, sondern eher vergrößert ist. Dennoch wird an der ursprünglichen Überlegung und Indikation festgehalten. Das Organ wird exstirpiert.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Fall 1. Retrogrades Pyelogramm links, fälschlicherweise auf eine Hypoplasie der Niere bezogen; s. Abb. 2.

Abb. 2. Fall 1. Zum Pyelogramm der Abb. 1. Dorsale Hälfte der linken Niere. Etwas große weiße Niere (klinisch: abgeklungener Morbus Bright). Kuchenniere mit medial gerichteten Kelchen, durch Metallsonden kenntlich gemacht. Blasse fleckige Blutungen der Wand des Beckenkelchsystems: schleichende Pyelitis! Der Vergleich mit Abb. 1 zeigt, daß pyelographisch nur das Nierenbecken und die kranialen Kelche zur Darstellung kamen.

Der postoperative Verlauf ist gut. Blutdruck 120/80. Ödeme traten nicht mehr in Erscheinung. Der Urin enthielt weiterhin Leukocyten und vereinzelt Erythrocyten. Die Kranke wurde in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen.

Anatomie der exstirpierten Niere: Es handelt sich um eine Kuchenniere. Das Nierenbecken liegt nicht medial, sondern vorn, do daß der Harnleiter über den Wulst des kaudalen Nierenparenchyms blasenwärts zieht. Die Niere zeigt außer der Kuchenform eine ausgesprochene Renculifurchung, die besonders an der dorsalen Oberfläche des Organs deutlich wird.

Im übrigen macht die Niere makroskopisch den Eindruck einer „Nephrose mit nephritischem Einschlag". Im Verhältnis zum Alter und zum grazilen Körperbau der Kranken ist das Organ etwas zu groß und zu schwer. Es wiegt 155 g. Die Nierenoberfläche ist blaß, fast weiß, sie zeigt vereinzelt flohstichartige Blutpunkte. Auf dem Schnitt erscheint das Rindenparenchym etwas zu breit, blaß und fast weiß (mäßig große weiße Niere).

Das Nierenbecken zeigt die für eine Kuchenniere typischen medial gerichteten Kelche. Die Metallsonden (Abb. 2) sollen die Verlaufsrichtung dieser Kelche kenntlich machen. Die Wand des Beckenkelchsystems ist etwas weißlich verdickt. Die Schleimhaut des Nierenbeckenkörpers wie auch der Kelche zeigt multiple feinstfleckige blasse Blutungen. Diese Blutungen sind besonders deutlich im Fornixbereich des medial gerichteten Kelches, der dicht oberhalb der keudalen Kelchgruppe gelegen ist (Abb. 2).

Vergleicht man die aufgeschnittene Niere (Abb. 2) mit dem Röntgenbild, so erkennt man, daß das Pyelogramm (Abb. 1) nur den Nierenbeckenkörper und die kraniale Kelchgruppe zur Darstellung gebracht hat. Das Pyelogramm gibt daher von der eigentlichen Form des Beckenkelchsystems ein ganz falsches Bild.



Abb. 3.

Fall 2. Ausscheidungsurogramm rechts. Kelchhälse nicht dargestellt.



Abb. 4.

Fall 2. Retrogrades Pyelogramm rechts. Stauchung und Knickung des Megalureters. Schwer deutbares Bild des kranialen Kelches. Die übrigen Kelche nicht dargestellt.

Histologie der exstirpierten Niere. Auf die mikroskopischen Befunde des Nierenparenchyms wird hier nicht näher eingegangen; sie sollen an anderer Stelle mitgeteilt werden, da die Histologie einer klinisch abgeklungenen hypertonischen Nephrose und Nephritis kaum bekannt ist. Es sei lediglich gesagt, daß das Nierenparenchym tatsächlich Veränderungen aufwies, die mit dem klinischen Verlauf in Einklang zu bringen waren.

Hier von größerem Belang sind die mikroskopischen Befunde in der Wand des Beckenkelchsystems. Sie waren — dem Eindruck mit bloßem Auge entsprechend — sehr deutlich ausgeprägt. Außer den makroskopisch bereits erwähnten zarten sub- und weniger intramukösen Blutungen (Abb. 4) fanden sich in der Submucosa eine zartfaserige Sklerose und verstreut liegende oder streifen- und knötchenförmig versammelte Rundzellen. Nur hin und wieder waren unter und in dem Epithel der Schleimhaut vereinzelt gelappt kernige Leukocyten bemerkbar. Die submuköse Sklerose und zellige Infiltration reichte mehrfach hinauf bis in die Gegend der Kelchnischen. Somit handelte es sich um eine vorwiegend lymphozytäre und sklerosierende Pyelitis. Für irgendwelche herdförmigen Infiltrate des Nierenparenchyms bot sich weder makroskopisch noch mikroskopisch ein Anhalt. Eine Pyelonephritis war demnach auszuschließen.

Es handelte sich um die irrtümliche Exstirpation einer Niere bei klinisch abgeklungenem Morbus Bright. Die Nephrektomie kam zustande unter dem Einfluß des falsch gedeuteten retrograden Pyelogramms. Hierbei wurde die sonderbare Form des Beckenkelchsystems, welche die Klinik einer Hypoplasie der Niere zuschrieb, hervorgerufen durch Füllungsdefekte verschiedener Kelchgruppen und Kelche.

Fall 2. 55jährige Frau B. Th., die sich seit einiger Zeit zunehmend matt fühlte. Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Es sei vorweggenommen, daß die Kranke $1^1/_2$ Jahre nach der internistischen und urologischen Untersuchung und Nephrektomie an einem erst ganz zuletzt erkannten Magenkarzinom mit Lebermetastasen zugrunde ging. Da von der Patientin eine alte Lungentuberkulose bekannt war, so wurde das anfängliche Krankheitsgefühl mit der Exazerbation einer Organtuberkulose in Zusammenhang gebracht. Das Röntgenbild der Lunge zeigte jedoch nichts weiter als alte zirrhotische Veränderungen beider Obergeschosse. Kein Fieber, Blutsenkung nur leicht erhöht. Geringe Anämie. Kein Sputum erhältlich. Danach lenkten unbestimmte Beschwerden, welche die Kranke zeitweise im rechten Oberbauch verspürte, den Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung der rechten Niere. Der Harn enthielt kein Eiweiß und lediglich einzelne Leukozyten und Epithelien; keine Tuberkelbazillen.

Das Ausscheidungsurogramm zeigt das linke Beckenkelchsystem unverdächtig. Rechts sieht man etwas zu weite Kelche, die als unregelmäßige Schatten zur Geltung kommen (Abb. 3). Der Parenchymschatten der rechten Niere ist klein. Medial und kaudal von den Kelchen findet sich ein langgestreckter Schatten, der sich kaudalwärts verbreitert (Abb. 3). Man ist nicht sicher, ob er dem Nierenbecken oder dem Harnleiter zugehört. Eine Verbindung der Kelche mit dem fraglichen Nierenbecken- oder Ureterschatten ist nicht nachweisbar (Abb. 3).



Abb. 5.
Fall 2. Das beste Bild aus einer Serie gezielter Pyelogramme. Kranialer Kelch jetzt einigermaßen dargestellt. Die Mehrzahl der übrigen Kelchhälse ließ sich durch das Kontrastmittel nicht entfalten.



Abb. 6.
Fall 2. Ventrale Hälfte der rechten Niere zum Vergleich mit den Abb. 3—5. Keine organische Enge der Kelchhälse, s. Text.

Cystoskopisch sieht man im Bereich des Trigonums multiple kleinste „Knötchen". Farbstoffausscheidung links nach 4 Minuten kräftig, rechts nach 8 Minuten in seltenen blaß gefärbten trägen Stößen. Rechts stößt der hochgeführte U. K. bei 17 cm auf einen unüberwindlichen Stop. In seinem Bereich zeigt das blinde retrograde Pyelogramm eine grobe lateral-kaudal und dann wieder kranial gerichtete Knickung des erweiterten Harnleiters (Abb. 4). Oberhalb dieser Knickung wird der Ureterschatten schmäler, er endet kranial in einer unregelmäßigen Erweiterung (Abb. 4). Bei dieser handelt es sich wohl um den kranialen Kelch. Die übrigen Kelche haben sich nicht dargestellt. Somit vermochte auch das blinde retrograde Pyelogramm über die Form des Beckenkelchsystems keine endgültige Auskunft zu geben.

Diesen Versuch machte dann die Röntgenuroskopie der rechten oberen Harnwege. Das eingespritzte Kontrastmittel kann mit Hilfe abdomnieller Palpation die Knickung des Harnleiters überwinden. So kommt allmählich das Nierenbecken zur Darstellung, das gleichsam als direkte Fortsetzung des Harnleiters erscheint. Durch hartnäckige Palpation ließen sich später die kraniale Kelchgruppe und auch noch einige andere Kelche mit Kontrastmittel füllen, doch war eine Darstellung sämtlicher Kelchhälse auch jetzt nicht zu erzwingen (Abb. 5).

Die beeinträchtigte Farbstoffausscheidung und der kleine Parenchymschatten der rechten Niere wurden einer entzündlichen Schrumpfung des Organs zugeschrieben. Bei der Erweiterung der Kelche wurden die hartnäckigen pyelographischen Füllungsdefekte der Mehrzahl der Kelchhälse als tuberkulöse Strikturen gedeutet, nicht zuletzt unter dem Eindruck der „Knötchen" der Blasenschleimhaut und der alten Lungentuberkulose.

Anatomie und Histologie der mitsamt dem Harnleiter exstirpierten linken Niere; der Nachweis einer Zystose (sog. Pyelitis cystica) des kranialen und kaudalen Kelches (Abb. 6) rechtfertigt den Verdacht, daß die Knötchen der Harnblase ebenfalls nichts anderes waren als kleine Zysten der Schleimhaut. Im übrigen handelt es sich um eine komplexe Fehlbildung der rechten oberen Harnorgane: Megalureter mit Stauchung und Knickung des Harnleiters (Abb. 6), Erweiterung der Kelche mit flachen Papillen; Hypoplasie der Niere (Gewicht 130 g) mit unregelmäßigen, durchaus nicht narbigen Verschmälerungen des Rindenparenchyms (Abb. 6).

Kein Anhalt für Tuberkulose, keine organische Enge der Kelchhälse (Abb. 6). Das gesamte Beckenkelchsystem ließ sich durch Aufspritzung mit Formalin mühelos entfalten. Somit muß man die teils mangelhafte teils gänzlich mißlungene Kontrastmittelfüllung der Kelchhälse beim Ausscheidungs- und retrograden Urogramm (s. Abb. 3, 4, 5) auf eine funktionelle Enge der Kelchhälse zurückführen.

Besprechung der Befunde

Sicherlich läßt sich darüber streiten, ob die vorgewiesenen Röntgenbilder auch andernorts in der beschriebenen irrtümlichen Weise gedeutet worden wären; doch scheint uns diese Frage von geringerem Belang. Wichtiger ist die festgestellte Diskrepanz zwischen den Röntgenbildern und dem jeweiligen anatomischen Befund, die das Vorkommen täuschender pyelographischer Füllungsdefekte veranschaulicht.

Anatomisch und histologisch nachgewiesen wurde bei Fall 1 eine recht deutlich ausgeprägte Pyelitis, die ebenso mit dem Morbus Bright wie mit der 3 Jahre vorher durchgemachten Zystitis entstanden sein kann. Es ist auch nicht zu übersehen, daß bei Fall 2 die Lichtung des Nierenbeckens von den Kelchen abgegrenzt wird durch eben angedeutete schmale gratförmige Vorsprünge der Wand des Beckenkelchsystems, die quer zur Längsrichtung der Kelchachsen stehen (Abb. 6). Ob in ihnen Dissesche Schließmuskeln der Kelche liegen könnten, sei dahingestellt.

Die bei Fall 1 makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesene Pyelitis für die täuschenden Füllungsdefekte verschiedener Kelche und der kaudalen Kelchgruppe verantwortlich zu machen, ist an dem momentanen blinden Pyelogramm der Abb. 1 nicht ohne weiteres möglich. Die pyelitischen Füllungsdefekte des Beckenkelchsystems sind im allgemeinen nur dann zu beurteilen, wenn man der Auswertung serienmäßig gezielter Pyelogramme die röntgenpyeloskopische Beobachtung zugrunde legt. Die Füllungsdefekte der Kelchhälse bei Fall 2 mit einem etwaigen Dauerspasmus der Disseschen Schließmuskel zu erklären, ist ebenfalls kaum erlaubt. Ein spastischer Zustand schmaler ringförmiger Muskelwülste hätte sich wohl in scharf umschriebenen Füllungsdefekten ausdrücken müssen, von denen aber bei den Abbildungen 4 und 5 keine Rede sein kann.

Überhaupt wäre es verfrüht, die Entstehungsbedingungen der täuschenden pyelographischen Füllungsdefekte des Beckenkelchsystems jetzt schon zu erörtern. Diese sollen lediglich als Tatsachen und als Möglichkeiten registriert werden, die bei der Auswertung eines Pyelogramms berücksichtigt werden müssen, wenn es gilt, Fehldiagnosen und irrtümliche chirurgische Maßnahmen zu vermeiden.

Nicht zuletzt aber hatten die vorgewiesenen Beispiele die Absicht, die Notwendigkeit und Berechtigung eines bald folgenden Aufsatzes zu beweisen, der die täuschenden, d. h. nicht durch organische Veränderungen (Tuberkulose, Tumoren usw.) bedingten pyelographischen Füllungsdefekte des Beckenkelchsystems auf breiterer methodischer Basis zusammenstellen wird.

Zusammenfassung

Die bei 2 weiteren Kranken unter Mitwirkung fehlgedeuteter Pyelogramme irrtümlich durchgeführte Nephrektomie gab Veranlassung, das Vorkommen täuschender Füllungsdefekte des Beckenkelchsystems noch einmal hervorzuheben. Ihre Entstehungsbedingungen jetzt schon zu erörtern, wäre verfrüht. Sie müssen jedoch als Tatsachen festgehalten werden, mit denen die urologische Röntgen-Differentialdiagnostik zu rechnen hat. Schließlich dienen die angeführten Beispiele als Rechtfertigung des bald folgenden Aufsatzes, der sich bemüht, diejenigen pyelographischen Füllungsdefekte des Beckenkelchsystems zusammenzustellen, welche eine sichere urographische Beurteilung der oberen Harnwege verhindern oder organische Befunde vortäuschen und somit die Therapie in eine falsche Richtung lenken können.

Summary

Erroneous nephrectomy in two cases following faulty interpretation of the pyelogram gives rise to underline the demand that attention must be paid to occasional filling defects in the renal pelvic system. The cause of their origination is not yet known, but the fact of their existence must be kept in mind in urologic roentgen differential diagnosis. In an article soon under press the author endeavoures to give an account of all those pyelographic filling defects of the renal pelvic system, which may render impossible an assured urographic judgement regarding the upper urinary tract or simulate organic lesions and thus lead to faulty treatment.

(F. H.)

Résumé

La néphrectomie pratiquée par erreur sur deux autres malades par suite de pyélogrammes mal interprétés conduit à insister une fois encore sur le cas de défauts de remplissage pyélographiques du système du bassinet et des calices. Il serait prématuré de débattre dès maintenant les conditions de formation. Il faut cependant les noter comme des faits que le diagnostic différentiel radiologique doit prendre en considération. Enfin les exemples donnés servent de justification à l'étude qui va suivre sous peu et dans laquelle on s'efforcera de classer ceux des défauts pyélographiques de remplissage du système du bassinet et des calices, qui présentent un obstacle pour un diagnostic urographique sûr des voies urinaires supérieures ou qui donnent une fausse image de l'état organique et qui risquent ainsi d'orienter la thérapie dans une fausse direction. (*R. G.*)

Resumen

La nefrectomia practicada erróneamente a otros los enfermos, por interpretación equivocada de un pielograma, dió ocasión para poner une vez más de relieve la existencia de defectos de repleción del sistema de los cálices pelvianos. Seria prematuro discutir ahora las condiciones de su origen; pero deben ser consideradas como hechos con los que ha decontarse en le diagnóstico radiográfico diferential urológico. Por último, los ejemplos mencionados sirven de justificación al articulo que en breve se publicará y cuyo, objeto ha de ser la exposición resumida de aquellos defectos de repleción pielograficos del sistema de cálices pelvianos que impiden un seguro juicio urográfico de las vias urinarias superiores, o que simula estados orgánicos inexistentes pudiendo con esto de desviar la terapia por falsos caminos. (*H. R.*)

Schrifttum: Günther, G. W.: Röfo Bd. 73 [1950], 1:42.

Aus der Klinik Golzheim-Düsseldorf (Prof. Dr. H. Boeminghaus) und der Urologischen Klinik der Stadt Ulm/Donau (Chefarzt Dr. M. Hösel)

Pyelogramm bei embolischer Totalnekrose der Niere

Von **G. W. Günther**

Mit 2 Abbildungen

Daß die Symptomatologie der partiellen oder totalen embolischen Infarzierung der Niere eine Vielzahl unhaltbarer Spekulationen umfaßt, wurde bereits an anderer Stelle im Anschluß an klinisch-anatomische Vergleichsstudien gezeigt. Der Niereninfarkt macht weder Hämaturie noch Blutdrucksteigerung. Kleine Infarkte, die nur die Nierenrinde betreffen, sind nicht schmerzhaft; sie erzeugen auch keine krankhaften Harnbefunde. Schmerzhaft sind nur die größeren Infarkte, die mindestens $^1/_3$ oder $^1/_4$ der Niere erfassen. Initialschmerz (als Zeichen des plötzlichen Gefäßverschlusses) und Dauerschmerz (als Symptom einer perifocal-entzündlichen Reizung der Nierenkapsel) sind wahrscheinlich zu unterscheiden. Die Harnbefunde größerer Infarkte entstammen der Beteiligung des Nierenmarks: Albuminurie, viele Epithelien aus den Sammelrohren, spärliche kurze Epithel- und granulierte Zylinder, wenige Leuko- und Erythrocyten (s. Günther).

Die bisherigen Berichte über das Pyelogramm der Infarktniere sind in mancher Hinsicht unzuverlässig und anfechtbar, da sie die arterielle und venöse Infarzierung und etwaige Komplikationen des Niereninfarkts (Pyelonephritis!) nicht immer scharf genug unterscheiden (s. Günther). Außerdem sind die bei infarktmäßigen Nierennekrosen mitgeteilten Röntgenbefunde nicht allzu zahlreich. Es sei daher erlaubt, in aller Kürze einzugehen auf urographische Beobachtungen, die bei einem embolischen Totalinfarkt der Niere gemacht wurden:

51 jährige Frau, die seit 3 Jahren herzkrank ist, weswegen sie des öfteren im Krankenhaus lag, wo sie mit Strophantin usw. behandelt wurde.

Am 10. 3. 50 ganz plötzlich heftige Schmerzen in der linken Nierengegend. Am 11. 3. 50 urologische Untersuchung (Prof. H. Boeminghaus):

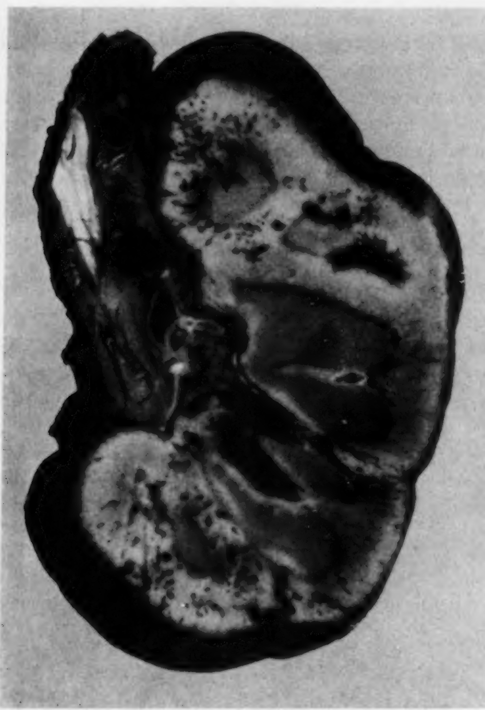


Abb. 1a.

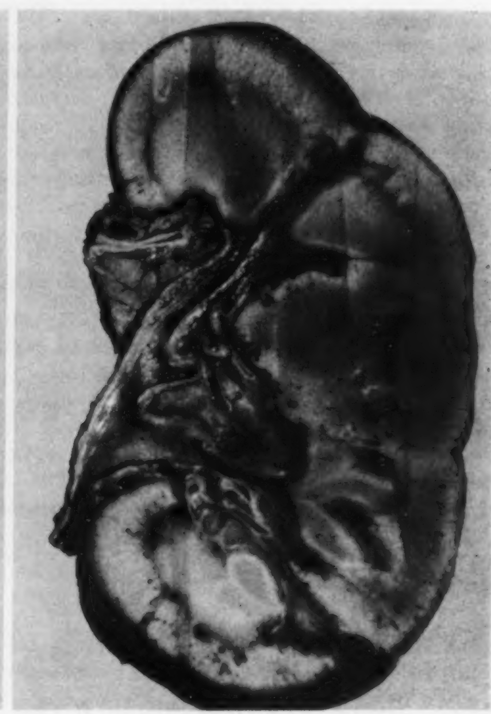


Abb. 1b.

Abb. 1a. 32 Tage alte embolische Totalnekrose der linken Niere. a = Frontalschnitt durch die ventrale Nierenhälfte. Oben links Quer- und Schrägschnitte durch den Stamm der rot thrombosierten Arteria renalis. Dieser kaudal anliegend die Vena renalis mit weißer Sklerose der Wand. Rote Thromben in den intrarenalen Ästen der Vena renalis.

Abb. 1b = Sicht auf die Schnittfläche der dorsalen Nierenhälfte. Oben links Schrägschnitt durch einen rot thrombosierten Sinusast der Arteria renalis. Form des Beckenkelchsystems und der Papillen intakt. Im Bereich der Papillen zeigen die nekrotischen Markkegel einen weißen Saum. Verwaschene Zeichnung des nekrotischen Nierenparenchyms.

Cystoskopie: Überhaupt keine Farbstoffausscheidung der linken Niere. Ausscheidungsurogramm: Rechts gute Kontrastmittelfüllung des Beckenkelchsystems. Dagegen zeigt die linke Niere überhaupt kein Ausscheidung. Das blinde retrograde Pyelogramm links ist vollkommen unverdächtig (Abb. 2).

Die starke Schmerzhaftigkeit der linken Nierengegend hielt etwa 4—5 Tage an, sie klang dann langsam ab. Nach insgesamt 14 Tagen war die Kranke örtlich beschwerdefrei, doch starb sie am 32. Tage nach der Embolie der Arteria renalis an dem Versagen des Herzens. Eine Hämaturie wurde in der ganzen Zeit nicht beobachtet. Die Obduktion war nicht gestattet, es wurde lediglich die linke Niere mit dem Gefäßstiel herausgenommen.

Anatomische Untersuchung: Linke Niere, etwas klein, 10,5 cm lang und 130 g schwer. Der Gefäßstiel ist 15 cm lang. Im Stamm der Nierenarterie, die bis auf Griffeldicke erweitert ist, sitzt ein roter Thrombus, der stellenweise der Innenfläche der Arterie fest anhaftet. Der Thrombus setzt sich fort bis in die Sinusäste der Arteria renalis, deren intrarenale Äste dagegen frei von Thromben sind. Die Wand des Stammes und der hilären Äste der Nierenarterie ist weißlich verdickt, desgleichen die Wand der Vena renalis. Die fibröse Nierenkapsel ist ebenfalls weißlich verdickt, doch läßt sie sich von der Nierenoberfläche unschwer abziehen. Die Nierenoberfläche ist weiß-gelblich und stellenweise gesprenkelt mit flohstichartigen Blutpunkten, die gruppenweise beieinander stehen. An der Hinterfläche der Niere sieht man ferner 2 etwa pfenniggroße blaurote Bezirke. Insgesamt ist die Nierenoberfläche unregelmäßig reliefiert, sie zeigt besonders im Bereich des kaudalen Pols flächenhafte Einsenkungen, die offenbar den Beginn einer narbigen Schrumpfung darstellen. Auf dem Schnitt hat die gesamte Nierenrinde eine weißgelbe Farbe. Die Zeichnung des Nierenparenchyms ist völlig verwaschen. Der Cortex-Corticis ist weniger gelb als glasig-grau. Die Markkegel haben ebenfalls eine graugelbliche glasige Beschaffenheit, die Papillen zeigen einen hellen weißen Saum (Abb. 1b). Die Markrindengrenze ist stellenweise schmutzig-rot; auffallend ist hier die Erweiterung und rote Thrombosierung der Venae arcuatae (Abb. 1a). Diese Thromben setzen sich stellenweise fort bis in die Sinusäste der Nierenvenen. Die größeren Äste und der

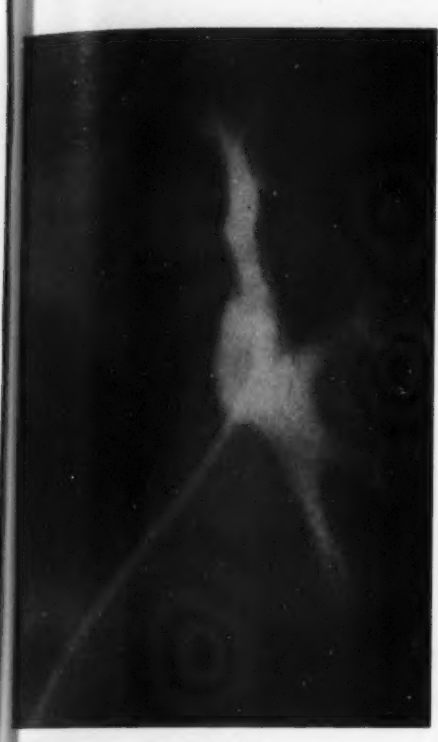


Abb. 2.

Blindes retrograles Pyelogramm der linken Niere, 24 Stunden nach dem totalen embolischen Verschluß der Arteria renalis.

Stamm der Vena renalis sind jedoch frei von Thromben. Alle Papillen haben gehörige Form, sie sind nicht eingesunken oder sonstwie deformiert. Nierenbecken und Kelche sind schlank, ihre Wand ist zart, ihre Schleimhaut grauweiß und ohne Blutungen. Das Sinusfettgewebe ist unauffällig und nicht sklerosiert.

Anatomische Diagnose: Totaler — unter Verwertung der klinischen Angaben — embolisch thrombotischer Verschluß der linken Arteria renalis. Fortsetzung dieser Thrombose bis in die Arterienäste des Nierensinus. 32 Tage alte totale infarktmäßige Nekrose der linken Niere mit beginnender Schrumpfung des Organs. An die Nekrose des Nierenparenchyms schließt sich eine rote Thrombose der intrarenalen und der Sinusäste der Vena renalis an. Keine Deformierung des Beckenkelchsystems, auch nicht der Papillenspitzen. Keine Schleimhautblutungen des Beckenkelchsystems.

Diese Beobachtung ist besonders wertvoll, weil die klinischen Angaben das Alter der embolischen Nierennekrose genau bestimmen ließen. Embolisch verstopft war der Stamm der Nierenarterie. Die Niere selbst war nur wenig verkleinert und immer noch 130 g schwer, obwohl die Embolie bereits 33 Tage zurücklag. Es ist bemerkenswert, daß die Schrumpfung des total nekrotischen Organs nicht weiter fortgeschritten war. Ebenso hervorzuheben ist das nach 33 Tagen anatomisch unauffällige Beckenkelchsystem, dessen Schleimhaut keinerlei Blutungen aufwies.

Zusammenfassung

Bei einer 51jährigen, seit längerer Zeit herzkranken Frau wurde der Verlauf eines totalen embolischen Verschlusses des Stammes der linken Arteria renalis beobachtet: plötzlicher Initialschmerz in der linken Nierengegend, der 4 Tage anhielt. Dauerschmerz nach insgesamt 14 Tagen abgeklungen. 33 Tage nach der Embolie war die fibröse Nierenkapsel leicht schwielig verdickt, die Niere selbst trotz der totalen Nekrose nur wenig verkleinert, das Beckenkelchsystem anatomisch unauffällig und ohne Schleimhautblutungen, woraus sich das Fehlen jeglicher Hämaturie erklärt.

24 Stunden nach dem sehr schmerzhaften Verschluß der linken Arteria renalis zeigte die linke Niere einen Funktionsausfall, der durch cystoskopische Beobachtung der Farbstoffausscheidung und mit Hilfe des Ausscheidungsurogramms festgestellt wurde. Keine „reflektorische Anurie“ der rechten Niere. Zur gleichen Zeit war das retrograde Pyelogramm der später total nekrotischen linken Niere völlig unauffällig.

Summary

In a case of a 51-year-old female suffering from the heart over a longer period the course of a complete embolic blocking of the renal artery was watched: pain in the left kidneyregion abrupt in onset, persistent for 4 days. Constant pain easing off after 2 weeks. 33 days after the embolism the fibrous capsule of the kidney showed callosity, the kidney itself in spite of complete necrosis was hardly deminished in size, the renal pelvic system anatomically not conspicuous and without any bleeding from the mucous membrane, what accounts for the absence of any hematorrhea.

Twentyfour hours after the very painful closure of the left renal artery a disturbance of function of the left kidney was stated cystoscopically and by intraveneous pyelography. No evidence of "reflektorische Anurie" of the right kidney. At the same time the intravenous pyelogram of the later on complete necrotic left kidney was in no way conspicuous. *(F. H.)*

Résumé

Chez une femme de 51 ans, cardiaque depuis assez longtemps, on a observé l'évolution d'une obstruction embolique totale de l'artère rénale gauche: brusque douleur initiale dans la région rénale gauche, qui dura 4 jours. La douleur continue disparut après 15 jours en tout. 33 jours après l'embolie, l'enveloppe fibreuse était légèrement épaissie par des opacités; le rein luimême n'était que peu réduit malgré la nécrose totale; le système du bassinet et des calices était anatomiquement normal et ne présentait aucune hémorragie, ce qui explique l'absence de toute hématurie.

24 heures après l'obstruction très douloureuse de l'artére rénale gauche, le rein gauche a présenté un arr de fonctionnement qui a été observé par examen cystoscopique de l'élimination du colorant et à l'aide de l'ur gramme de l'élimination. Pas d'anurie dûe à une action réflexe ("reflektorische Anurie") au rein droit. Au mêm moment, le pyélogramme rétrograde du rein gauche, qui fut par la suite complètement necrotique, ne présenta absolument rien d'anormal. (*R. G.*)

Resumen

En una mujer de 51 años, que padecia desde largo tiempo una enfermedad del corazón, se observó curso de una oclusión embólica total en el tronco de la arteria renal izquierda: súbito dolor inicial en la regi del riñon izquierdo, con una duración de cuatro dias. Dolor permanente en disminución progresiva durant un periodo total de catorce dias. Treinta y tres dias después de la embolia la cápsula fibrosa del riñon esta ligeramente engrosada por callosidad; el riñon mismo, a pesar de la necrosis total, sólo estaba un poco reducid el sistema de los cálices pelvianos no ofrecia particularidades anatómicas, ni habia pérdida de sangre en la mucosas, circonstancia ésta que explica la ausencia de toda hematuria. Veinticuatro horas después de la dolo risima oclusión de la arteria renal izquierda acusó el riñon del mismo lado un cese de su actividad funciona lo fué comprobado mediante la observación cistoscópica de la secreción de las materias colorantes y con ayuda del urograma de eliminación. Ho hube ninguna "anuria refleja" del riñon derecho. Al mismo tiempo el piel grama retrógrado del riñon, que más tarde se necrosificó completamente, permaneció inalterado en absolut (*H. R.*)

Schrifttum: Günther, G. W.: Z. Urol. Bd. 42 [1949]:174.

Eine Prüfung des Bergerhoffschen Betrachtungskastens

Bemerkung zu dem Aufsatz:

Der Einfluß der Beleuchtung auf die Erschließung des gesamten Bildumfanges von Röntgenaufnahm Röpra 17, S. 244.

Von **H. Chantraine**

Bergerhoff macht in seinem Aufsatz: „Der Einfluß der Beleuchtung auf die Erschließun des gesamten Bildumfanges von Röntgenaufnahmen" beachtliche Ausführungen über die Psy chologie des Sehens und über die Bedeutung von psychologischen Faktoren bei der Betrachtun von Röntgenfilmen. Die psychologischen Faktoren bleiben im allgemeinen immer reichlich unbe achtet oder doch unerkannt, und sie werden kaum richtig und wirkungsvoll eingesetzt. Aber di psychologischen Faktoren haben auch früh eine Grenze ihrer Wirksamkeit, die wohl beachte werden muß. Die psychologischen Faktoren können sich auch öfter verhängnisvoll auswirken indem sie zu Irrtümern und Vorurteilen Anlaß geben, die wegen ihres eindrucksvollen Augen scheines gar schwer korrigierbar sind.

Die Menschen urteilen gar zu gern nach dem Augenschein — auch in der Röntgenologie Und der Augenschein ist doch die Summe der psychologischen Faktoren. Sonst wäre doch nicht die Vielheit der „Auffassungen" und „Geschmacksrichtungen" erklärbar. Der eine will kontrast reiche Bilder, der andere verwirft genau so entschieden die kontrastreichen Bilder. Der eine durch leuchtet mit einer mittleren Spannung, der andere möglichst weich, der andere wieder möglichst hart. Und noch andere wechseln bei der Durchleuchtung dauernd die Spannung. In solchen Streitfällen kann man leicht entscheiden, welches Verfahren besser ist und welches weniger leistungsfähig: man braucht nur zahlenmäßig die Leistung der verschiedenen Verfahren fest zulegen. Das Verfahren, bei dem man kleinere Einzelheiten sieht, ist das Bessere. Wenn man s Messungen durchführt, dann wird man gar oft in Widerstreit mit dem Augenschein kommen Wenn man die sogenannte Abstandsdurchleuchtung anwendet, bei der der Leuchtschirm etwa 20 cm von der Haut des Kranken gebracht und so die Streustrahlung vermindert wird, so be kommt man größere Kontraste. Man sieht aber nicht mehr als bei anliegendem Leuchtschirm Durch Kügelchen gleicher Absorption wie das Körpergewebe, aber verschiedener Dicke, kann man leicht zeigen, daß immer erst Kügelchen von $6^1/_2$ mm Dicke durch den Thorax hindurch

sichtbar sind. Trotz des größeren Kontrastes sieht man bei der Abstandsdurchleuchtung nicht mehr, weil die Helligkeit zu sehr abgesunken ist. Daß es nicht die größere Unschärfe ist, kann man beweisen, indem man Röhren mit verschiedener Brennfleckgröße nimmt.

Ich habe mir Leuchtschirme mit roter, rein grüner und blauer Farbe herstellen lassen und sie mit den üblichen Leuchtschirmen verglichen. Man glaubt auf dem gewöhnlichen gelb-grünen Leuchtschirm besser zu sehen. Aber eine Prüfung mit den Kügelchen zeigt, daß sie unabhängig von der Farbe des Leuchtschirmes immer erst von $6^1/_2$ mm Dicke an durch den Thorax hindurch zu sehen sind. Wenn man mit verschiedener Spannung den Thorax durchleuchtet, glaubt man bei einer bestimmten Spannung am besten zu sehen. Eine Prüfung mit unseren Kügelchen zeigt aber immer wieder, daß zwischen 55 und 85 kv immer die $6^1/_2$-mm-Kügelchen eben sichtbar sind. Auch das Zwischenschalten einer Feinrasterblende ändert nichts daran. Bei höherer Spannung hat man größere Helligkeit, aber geringeren Kontrast. Die größere Helligkeit verbessert das Sehen, und der geringere Kontrast verschlechtert es. Bei der hohen Spannung ist es umgekehrt. Die Blende verbessert wieder den Kontrast, vermindert aber die Helligkeit.

Beim Fluoroskop wollte man die Belichtungszeit gewaltig abkürzen, indem man aus dem Doppelfilm einen Vierfachfilm machte. Man schickte UV-Licht durch den Film, der auf einem für UV empfindlichen Leuchtschirm lag. Das Licht mußte zweimal durch den Doppelfilm: das wirkt wie ein Vierfachfilm. Man konnte so den schwachen Kontrast ganz unterbelichteter Aufnahmen zu normalem Kontrast steigern. Man glaubte, den Verbesserungssprung, der durch den Doppelfilm gemacht worden war, noch einmal machen zu können. Das war ein Irrtum: mehr als im Film aufgezeichnet ist, ist auf keine Weise herauszuholen. Eine Messung ergab, daß das Fluoroskop nichts zeigte, was nicht im gewöhnlichen Leuchtkasten auch zu sehen war, wenn auch nicht so eindringlich.

Es ist klar, daß man in den Fällen, wo die verschiedenen Möglichkeiten immer dasselbe Ergebnis liefern, die Möglichkeit wählt, bei der man am angenehmsten und bequemsten sieht. Jeder wird daher die Spannung wählen, die ihm am besten gefällt. Nur wäre es töricht, wenn man seinen persönlichen Geschmack als die Norm hinstellen wollte. Wenn ein anderer bei anderer Spannung besser sieht, so tut er recht daran, wenn er die ihm zusagende Spannung wählt.

Bergerhoff schlägt nun vor, beim Betrachtungskasten nicht nur ein kleines Feld in der Mitte anzubringen, das in wechselnden Werten bis zu ganz hoher Helligkeit gesteigert werden kann, sondern auch die Umgebung dieses Feldes wechselnd hell zu beleuchten. Er stellt dabei eine wesentliche Verbesserung des Sehens bei der Filmbetrachtung fest. Die Helligkeit der Umgebung ist von ziemlicher Bedeutung für die Sichtbarkeit in dem kleinen Mittelfeld. Nur muß die Helligkeit des Umfeldes passend eingestellt werden.

Es wurde eine Nachprüfung vorgenommen, ob dem subjektiven Eindruck eine objektive Verbesserung entspricht, d. h. ob bei dieser Beleuchtung des Filmes Einzelheiten sichtbar werden, die bei gewöhnlicher Beleuchtung nicht sichtbar sind. Auf einem Film wurden 10 Zahlenreihen mit Röntgenstrahlen so aufgenommen, daß jede Zahlenreihe etwa 5% mehr Röntgenstrahlen bekommt als die vorhergehende. Diese Zahlenreihe wurde auf die zu prüfenden Filme gelegt und bei gewöhnlicher Beleuchtung geprüft, welche Zahlenreihe eben noch lesbar war. Dann wurde die Helligkeit von Infeld und Umfeld auf alle möglichen Weisen variiert. Es zeigte sich, daß niemals eine Infeld-Umfeld-Kombination zu finden war, bei der mehr zu sehen war als bei gewöhnlicher Beleuchtung. Es wurden verschiedene Knochen und Lungenaufnahmen geprüft. Objektiv ist also durch die wechselnde Umfeldbeleuchtung die Sichtbarkeitsgrenze für kleine Einzelheiten nicht herabgesetzt worden.

Wenn man so objektiv weiß, daß durch die wechselnde Umfeldbeleuchtung keine kleinen oder zart abgebildeten Einzelheiten sichtbar werden, die bei gewöhnlicher Beleuchtung unsichtbar bleiben, ist man erstaunt über den günstigen Einfluß einer richtig gewählten Umfeldbeleuchtung. Man glaubt, die Einzelheiten besser, klarer oder deutlicher dargestellt zu sehen. Nicht bei allen Aufnahmen tritt der Effekt so eindringlich auf. Bei sehr gleichmäßig geschwärzten Auf-

nahmen mit zarter Zeichnung ist er nur gering. Am ausgesprochensten ist er bei unharmonischen Aufnahmen, wo auf kleinem Raum die Schwärzungen stark wechseln. Es hat keinen Zweck, die Wirkung einer geeigneten Infeld-Umfeld-Beleuchtung beschreiben zu wollen. Man muß sie sich bei geeigneten Filmen selber ansehen. Mancher wird finden, daß das Gerät eine gute Hilfe bei der Betrachtung der Filme ist.

Zusammenfassung

Wie an Beispielen aus der Röntgendurchleuchtung gezeigt wird, entspricht einem subjektiv besseren Bild nicht immer eine objektiv bessere Darstellung. Eine Prüfung des Betrachtungskastens von Bergerhoff mit seiner regelbaren Helligkeit eines kleinen Infeldes und eines größeren Umfeldes ergab, daß er die Filmbetrachtung subjektiv erheblich verbesserte, daß aber objektiv nichts gesehen werden kann, was nicht auch bei anderer Beleuchtung sichtbar ist.

Summary

As proved by examples in roentgenoscopic work a better subjective image by no means allways guarantees a better objective representation. An examination of the viewing box by Bergerhoff with its adjustable luminosity of a smaller and a bigger field yielded the fact that from a subjective standpoint the viewing of the film becomes considerably improved but objectively nothing can be seen, that is not also visible by other illumination. *(F. H.)*

Résumé

Comme le prouvent des exemples de radioscopie, à une image meilleure du point de vue subjectif ne correspond pas toujours une représentation meilleure du point de vue objectif. Un examen de l'appareil d'observation de Bergerhoff à degré de clarté réglable d'un champ limité et d'un champ plus large autour de ce dernier a montré qu'il améliorait fortement l'observation subjective du film, mais qu'objectivement il ne permettait pas de voir quelque chose qui ne fût aussi visible avec un autre éclairage. *(R. G.)*

Resumen

Según se demuestra por ejemplos tomados de radioscopias, una mejor interpretación subjectiva de una imagen no siempre corresponde a una mejor concepción objectiva de la misma. Un examen realisado con la caja de observación de Bergerhoff dotada de regulador de luminosidad sobre pequeños campos circonscritos (Infeld) y campos más grandes pero difusos (Umfeld) dió como resultado que la caja mejoró considerablemente la observación subjectiva de la placa radiográfica; pero por otra parte, objectivamente no puede verse más de 10 que permenteria apreciar otro dispositivo luminar. *(H. R.)*

SCHAUKASTEN

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. C. Oehme)

Parakardiales verkalktes Hämatom

Von **Hans-Georg Meyer-Krahmer**

Mit 3 Abbildungen

Bei einer Patientin, die wegen Herzbeschwerden 1942 in unsere Klinik kam, wurde röntgenologisch ein faustgroßer, ovaler Schatten mit homogener kalkdichter Schale in Projektion mit dem lateralen Anteil des linken Ventrikels festgestellt. Der Herzschatten war im ganzen etwas nach rechts verdrängt. Bei der seitlichen Durchleuchtung projizierte sich der Tumorschatten ebenfalls in den Herzschatten, ihn nach hinten überragend. Im Kymogramm zeigte sich eine dem linken Ventrikel entsprechende Mitpulsation des Tumors. — Die röntgenologische Differentialdiagnose (ohne Beziehung auf die Anamnese) legte die Annahme einer Echinococ-



Abb. 1.

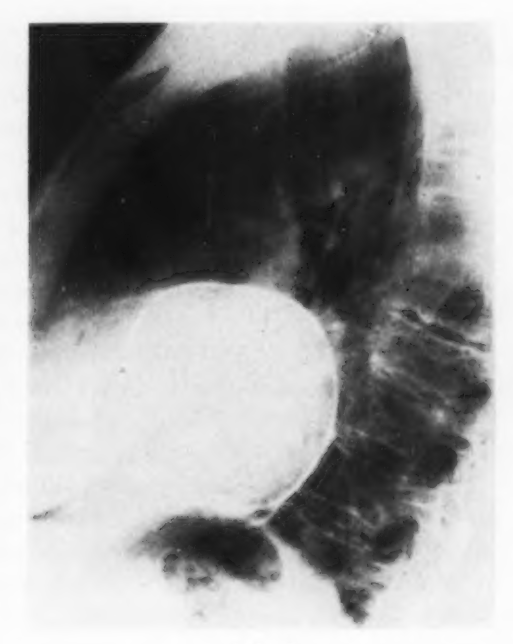


Abb. 2.

cuscyste am nächsten. Die Komplementbindungsreaktion war negativ, eine Eosinophilie war nicht vorhanden. Ein intrakardialer verkalkter Kugelthrombus konnte bei der Größe und Lage des Tumors ausgeschlossen werden. Ein Chondrom pflegt eine mehr sprenglige diffuse Verkalkung aufzuweisen. Die Deutung des Befundes als Dermoidcyste bzw. Teratom, als Perikardcyste, Perikarddivertikel oder aneurysmatische Veränderung war z. T. wegen der Lage des Tumors, mehr noch wegen seiner kompletten schalenförmigen Verkalkung auszuschließen. G. Wachner beschreibt allerdings ein verkalktes Herzaneurysma der Hinterwand des linken Ventrikels (ohne Abbildung!) Grundsätzlich war noch daran zu denken, daß Hämatome derartige Verkalkungen zeigen können. In dieser Richtung wies in unserem Falle die Tatsache, daß anamnestisch bei der Patientin ein vor 19 Jahren ausgeführter Suicidversuch durch einen Pistolenschuß vorlag, bei dem das Projektil die linke Thoraxseite und dabei wahrscheinlich auch das linke Herz durchschlagen hatte. Die Patientin war damals nach 6 wöchigem Krankenhausaufenthalt wiederhergestellt. Eine Röntgenaufnahme war nicht angefertigt worden.

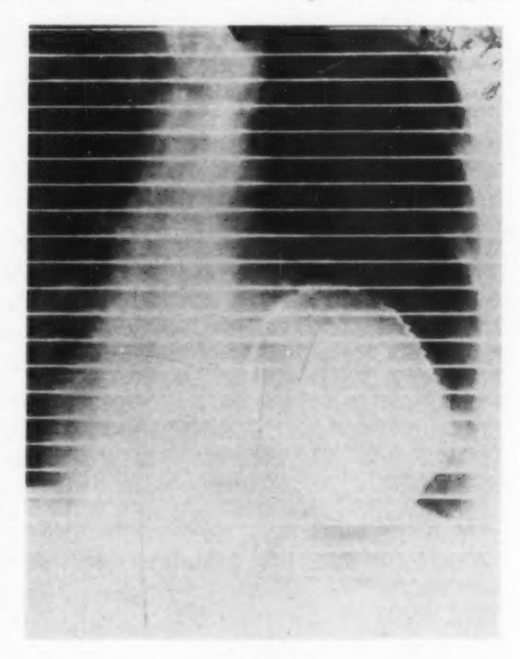


Abb. 3.

Es lag nahe, zwischen dem Trauma und dem 19 Jahre später aufgedeckten röntgenologischen Befund einen Zusammenhang und damit auf Grund der Anamnese ein posttraumatisches parakardial gelegenes verkalktes Hämatom anzunehmen. — Ein chirurgischer Eingriff wurde bei den mäßigen Beschwerden der Patientin 1942 nicht vorgeschlagen. Diese nahmen jedoch im Laufe der Jahre zu. 1948 bestanden Atembeschwerden und dauerndes Druckgefühl unter dem Sternum. Der Tumor hatte sich nicht vergrößert. Das EKG zeigte eine deutliche Myocardschädigung besonders im Bereich des linken Ventrikels. Im Vergleich zu

den EKG-Untersuchungen von 1942 und 1943 war der Befund wesentlich verschlechtert. Es wurde daher eine Operation der jetzt 44jährigen Patientin erwogen und die Stellungnahme der chirurgischen Klinik erbeten. Da bei der tomographischen Untersuchung der Tumor als in sich scharf abgegrenzt erkennbar war, wurde eine Ausschälung dringend empfohlen und die Operation, nach vorheriger Anlegung eines Pneumothorax links, im Dezember 1948 von Prof. K. H. Bauer, Heidelberg, durchgeführt. Bei der Präparation des Tumors, der sich jetzt als dem Herzen fest aufsitzend darstellte, kam es zu einem Einriß im Bereich des linken Herzohrs. Die Operation wurde nach exakter Blutstillung abgebrochen. — Die Patientin kam an einer Spätsepsis nach Pleuraempyem 5 Monate nach der Operation ad exitum. Der Sektionsbefund (Path.-anat. Institut der Univ. Heidelberg) bestätigte die Annahme eines verkalkten Hämatoms innerhalb des Herzbeutels. Außerdem fand sich eine Narbe in der Gegend der Herzspitze und eine schwielige Perikarditis. Der histologische Befund ergab: Organisation eines alten Hämatoms mit Ausbildung derb-bindegewebiger Höhlen sowie einer Knochenschale. Fibrosis myocardii. — Es muß nach dem pathologisch-anatomischen Befund ein Durchschuß des linken Ventrikels mit Hämatombildung im Bereich des Ausschusses an der Hinterwand angenommen werden. Dieses Hämatom ist dann später schalenförmig verkalkt.

Auf die Möglichkeit eines Durchschusses des linken Vertrikels ohne direkte klinische Zeichen einer Herzschädigung weist Rehn an Hand eines Falles hin.

In der Röntgenliteratur ist u. W. ein solches posttraumatisches, parakardiales verkalktes Hämatom noch nicht beschrieben worden.

Schrifttum

Braun: Inaugural-Dissertation, Heidelberg, 1950 (dort ausführl. Darstellung d. Falles). — Merkel: Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg Bd. VIII: 466. — Rehn: Zeitschr. f. Kreislaufforschung 34, [1942]: 601. — Wachner: Fortschr. d. Rö.-Strahlen 53, [1936]: 907.

Aus der Röntgenabteilung des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
(Chefärztin: Frau Dr. med. Ursula Liese-Reishaus)

Fremdkörper im Magen

Von **Ruth Baar**

Mit 4 Abbildungen



Abb. 1.

Patientin E. R. kam im Juni 1946 mit Beschwerden zur Aufnahme, die zunächst an ein Ulkus denken ließen. Anamnestisch 1942 „Gastritis". Objektiv Druckschmerz im medialen Epigastrium; Hyperacidität. Die Röntgenuntersuchung des Magens am 19. 6. 1946 ergab eine gut kirschkerngroße, runde, scharf begrenzte Aussparung in der Breifüllung präpylorisch (Abb. 1 und 2). Da diese Aussparung nach 48 Stunden unverändert vorhanden war, wurde ein Polyp angenommen und eine Kontrolle nach mehreren Wochen vorgeschlagen. Diese Kontrolle fand nicht statt. Die Patientin wurde den Chirurgen zugeführt. Die Gastrotomie am 23. 7. 1946 ergab keinen krankhaften Schleimhautbefund, förderte jedoch einen Kirschkern zutage, der an der der Röntgenaufnahme entsprechenden Stelle zwischen zwei Schleimhautfalten fest eingebettet lag. Die Röntgenkontrolle des

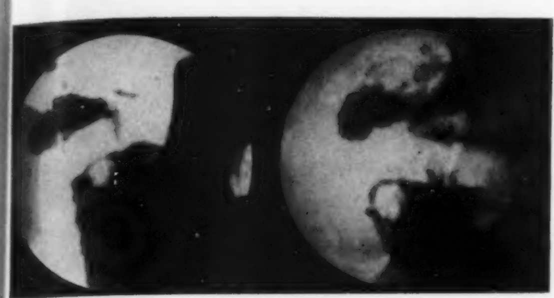
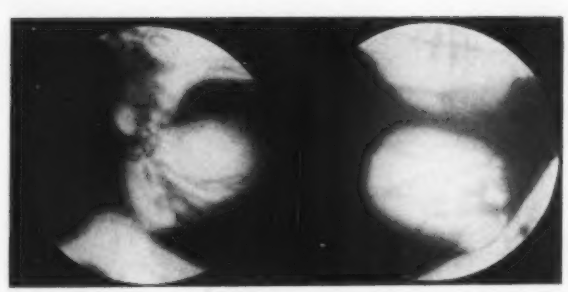

Abb. 2a.


Abb. 2b.


Abb. 3.


Abb. 4.

Magens am 20. 8. 1946 ergab keinen pathologischen Befund.

Der 69jährige Patient E. K. litt seit seinem 6. Lebensjahr an Magenbeschwerden. Er lokalisierte die Schmerzen in die Mitte des Oberbauchs. Sie traten nicht — bzw. nur zeitweise — in Zusammenhang mit den Mahlzeiten auf, besonders im Frühjahr und Herbst. Eine Röntgenuntersuchung von Magen und Gallenblase im Mai 1947 hatte eine Gastroduodenitis bei geringen narbigen Bulbusveränderungen sowie ein negatives Cholecystogramm ergeben. Der Patient kam am 30. 12. 1949 zur Krankenhausaufnahme. In den letzten Jahren wurde ein starkes Völlegefühl beobachtet, das nur durch endlich gewaltsam herbeigeführtes Erbrechen zu beheben war. Der Patient entleerte dabei gelegentlich Speisen, die er bereits 2 Tage zuvor genossen hatte. Objektiv: Meteorismus, kein Druckschmerz des Leibes; hochgradige Subacidität, Milchsäure. Die Röntgenuntersuchung des Magens am 5. 1. 1950 ergab einen fast völlig aufgebrauchten Bulbus duodeni sowie eine kleinapfelgroße Aussparung in der Breifüllung des Antrums, die verschieblich war (Abb. 3 und 4). Vier Tage später fand sich der gleiche Befund, so daß in erster Linie an einen gestielten Polypen gedacht wurde. Der Röntgenologe empfahl Gastroskopie. Am 13. 1. 1950 kam der Patient zur Operation. Die Gastrotomie förderte einen tonnenförmigen Cholesterinstein zutage. Die Magenwände waren unversehrt. Die Gallenblasengegend zeigte ausgedehnte Verwachsungen, die auch auf den Bulbus duodeni übergriffen. Eine Gallenblase ließ sich nicht darstellen, da an der Stelle des normalen Sitzes lediglich Narbengewebe erkennbar war, in dem histologisch Gallenblasenwandung mit teilweise erhaltener Schleimhaut, bindegewebig verdickter und zum Teil hyalinisierter Wandung gefunden wurde; die Außenschicht zeigte akute entzündliche Infiltration mit Einlagerung von Fremdkörperriesenzellen und Cholesterinkristallen. — Nach diesem Befund muß angenommen werden, daß die entzündlich veränderte Gallenblase nach dem Mai 1947 ins Duodenum perforierte, wobei der Gallenstein ins Duodenum übertrat und später rückläufig in den Magen geboren wurde. Durch zeitweiligen ventilartigen Verschluß des Pylorus durch den Solitärstein dürften die Angaben des Patienten erklärt sein.

Aus dem Röntgeninstitut (Vorstand: Prof. Dr. E. Ruckensteiner)
an der Chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. B. B. Breitner)

Appendixstumpf im Zökum

Von **A. Ravelli**

Mit 2 Abbildungen

Eine 25jährige Patientin, die 5 Jahre vorher appendektomiert wurde, hat im rechten Unterbauch ziehende Schmerzen, ist seit langem obstipiert und hat im Laufe eines Jahres 8 kg an Gewicht verloren. Im rechten Unterbauch kann man ein etwa walnußgroßes Gebilde tasten, das gut verschieblich und sehr druckschmerzhaft ist.

Röntgenologisch läßt sich im Caecum ein kirschgroßer Füllungsdefekt nachweisen, an dessen Stelle sich am nächsten Tag und noch nach 3 Wochen ein isolierter Ringschatten (Abb. 1) findet, der bei einem dann durchgeführten Kontrastmitteleinlauf fast unverändert bestehen bleibt (Abb. 2).

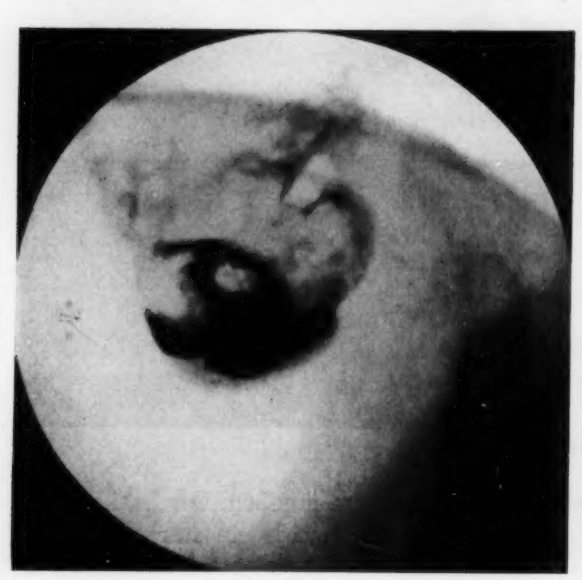


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Das in einer circulär um die Basis des in das Caecum eingestülpten Appendixstumpfes liegenden Falte festgehaltene Barium ruft einen konstanten Ringschatten hervor. Die Bariumpfütze am Grunde des Caecums stammt von einem später durchgeführten Kontrastmitteleinlauf.

Abb. 2. Der Ringschatten bleibt im Einlaufsbild unverändert bestehen.

Dieses Bild des isolierten Ringschattens im Caecum, das Artner (Fschr. Röntgenstr. 39 [1929]: 148 und 609) erstmals beschrieben hat, kommt — wie es auch in diesem Fall Dozent Baumgartner operativ bestätigen konnte — durch den bei der Appendektomie in das Caecum eingestülpten Appendixstumpf zustande, indem sich das Kontrastmittel in einer zirkulär um seine Basis gelegten Falte fängt. Bei systematischen Kontrollen appendektomierter Patienten konnte Artner den Appendixstumpf in mehr als einem Drittel der Fälle nachweisen, allerdings nur in etwa 8% als isolierten Ringschatten. Für das Zustandekommen des Ringschattens ist nach Artner die Art der Übernähung von Bedeutung, indem nur bei zirkulärer oder Z-förmiger Übernähung ein runder Bürzel entsteht, wogegen bei querer Übernähung ein querer Wulst erzeugt wird. De Luca (Zbl. Radiol. 30 [1940]: 189) beschreibt 3 verschiedene Formen von Füllungsdefekten, die nach einer Wurmfortsatzentfernung nachgewiesen werden können: Die Schwalbenschwanzform, die umgekehrte 3 und die U-Form. Nach Feldman (Zbl. Radiol. 32

[1941]: 269) kann der in das Caecum ragende Appendixstumpf als „brustwarzenförmige“ Vorbuchtung sichtbar sein. Weber und Good (Zbl. Radiol. 32 [1941]:651) beschreiben als „Invagination“ des Appendixstumpfes ein Krankheitsbild, wobei der gleich einem polypösen Neoplasma als Füllungsdefekt in Erscheinung tretende Appendixstumpf erhebliche Schmerzen verursacht.

Unsere Beobachtung ist deshalb erwähnenswert, weil der Ringschatten über 3 Wochen lang sichtbar blieb. Artner, der dies nur durch mehrere Tage hin sehen konnte, bezog diese Erscheinung auf den Schwund der Muscularis in der Tiefe zwischen den um den Stumpf liegenden Falten.

Das Zeichen des isolierten konstanten Ringschattens im Caecum ist als charakteristisch aufzufassen und kann gegen andersartige Füllungsdefekte differentialdiagnostisch verwertet werden.

Aus der Röntgenabteilung des Oldenburgischen Landeskrankenhauses Sanderbusch
(Leiter: Dr. med. habil. W. Pfeifer)

Dorsalverdrängung des Colon descendens durch linksseitigen Nierentumor

Von **W. Pfeifer**

Mit 1 Abbildung

Die typische Dickdarmverdrängung durch einen linksseitigen Nierentumor ist die des Colon descendens nach vorne und lateral, selten medial (Baensch). Im folgenden möchte ich die Kuriosität einer Dorsalverdrängung des Colon descendens durch einen linksseitigen Nierentumor mitteilen:

Hugo Sch., 54 J.: Röntgenbefunde:

Magen: Verdrängung des Magens nach rechts und vorne durch einen mindestens doppeltfaustgroßen raumbeengenden Prozeß im linken Mittelbauch.

Intravenöses Pyelogramm: Nierenblockade links.

Im Zystoskop: Blauausscheidung rechts nach $4^1/_2$ Minuten, links bei 20 Minuten langer Beobachtung keine Blauausscheidung.

Retrogrades Pyelogramm: Keine Kontrastfüllung des linken Nierenbeckens zu erzielen. Der linke Harnleiter ist in Höhe von L 4 weit nach medial ausgebogen. Harnleiterkontrastfüllung nur bis zum 3. Lendenwirbelkörper.

Dickdarmkontrasteinlauf: (s. Abb.!).

Doppeltfaustgroßer Tumor im linken Mittelbauch, das Descendens nach hinten und gering nach medial verdrängend, extrakolisch gelegen.

Operation: Entfernung eines 23 cm langen und bis zu 18 cm breiten Nierentumors links, dessen feingewebliche Untersuchung ein vorwiegend papillär wachsendes Zylinderzellen-Carcinom der Niere ergab.

Erklärung für die abweichende Colonverdrängung: Der linksseitige Nierentumor war vom Nierenbett aus seitlich zwischen Peritoneum und seitlicher Bauchwand vorgewachsen bis zur vorderen Bauchwand (Medialverdrängung des Descendens) und hatte durch seine vorwiegend ventrale Weiterentwicklung die Organe der Nachbarschaft nach hinten verdrängt (Dorsalverdrängung des Descendens).



Abb. 1. Colonspezialaufnahme in linker Seitenlage. Descendens nach hinten verdrängt.

Bericht über den VI. Internationalen Radiologenkongreß in London vom 23. bis 29. 7. 1950

(Es wurde ein Bericht der „Times" vom 25. 7. 1950 mitbenutzt mit der Überschrift: „Zunehmende Bedeutung der Röntgenologie")

Am 22. und 23. 7. 50 fanden Sitzungen des Exekutivausschusses und der Delegiertenkommission statt. Die offizielle Eröffnung des Kongresses fand am 24. 7. 1950 vormittags durch den Earl of Athlone, der in Begleitung der Prinzessin Alice, Comtesse of Athlone, erschienen war, in der Central Hall, Westminster, statt. Etwa 2700 Röntgenfachärzte aus 54 Ländern waren anwesend. Den Vorsitz des Kongresses hatte Dr. Ralston Paterson, Direktor des Holt-Radium-Institutes.

Der Beginn des Kongresses erfolgte durch eine „Einläutezeremonie" (ringing in "Ceremonie"), wobei von dem Generalsekretär des Kongresses Dr. J. W. McLaren sechs Schläge an eine Silberglocke erfolgten. Die Silberglocke, die kürzlich von britischen Röntgenologen anläßlich des Silberjubiläums der Internationalen Treffen dem Kongreß geschenkt worden war, wurde zum ersten Male benutzt.

Lord Athlone betonte, daß jeder der Anwesenden die übergroße Bedeutung der Röntgenologie verkörpere, sowohl bezüglich der Verhütung wie auch der Heilung durch Röntgenstrahlen. Die Beteiligung, die eine der größten seit Beginn der Treffen wäre, sei ein gesundes Zeichen für das Interesse, das gerade diesem Gebiet entgegengebracht würde.

In seiner Begrüßungsansprache führte Dr. Ralston Paterson aus, daß die moderne Medizin ohne Röntgenologie nicht modern sei und daß der medizinische Unterricht von dieser Wissenschaft abhängig wäre.

Sir Henry Dale, Präsident der Royal Society of Medicine, begrüßte die Delegierten im Namen der "British Science and Medicine" und im Namen der Regierung.

Die Kongreßvorträge wurden in sieben Sitzungsräumen abgehalten. Die Hauptreferate fanden in der Central Hall statt.

Am Montag, dem 24. 7. 1950, lautete das Hauptthema „Behandlungsresultate des Krebses"; am Dienstag, dem 25. 7. 1950, Themen: „Angiocardiographie", „Supervolt-Strahlentherapie" und „Therapie mit radioaktiven Isotopen"; am Mittwoch, dem 26. 7. 1950, Themen: „Radiologische Fortschritte von 1937 bis 1950" und „Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen"; am Donnerstag, dem 27. 7. 1950, Themen: „Arthrographie", „Schirmbilduntersuchungen der Lunge" und „Strahlenbehandlung der Mamma-Carzinome"; am Freitag, dem 28. 7. 1950, Themen: „Strahlenbehandlung des Larynx-Carzinoms", „Skelettveränderungen bei Blutkrankheiten" und „Strahlentherapeutische Zwischenfälle".

Am Freitagnachmittag, dem 28. 7. 1950, 16,30 Uhr, wurde der Kongreß durch „Ausläuten" geschlossen.

Auf der mit dem Kongreß verbundenen Ausstellung spiegelte sich der große Fortschritt wider, der fast auf jedem Gebiet der Röntgenstrahlentechnik seit 1937, dem Jahre, in welchem die letzte internationale Ausstellung stattfand. Es wurden hochentwickelte Geräte aus den verschiedensten Zweigen der Röntgendiagnostik und -therapie gezeigt. Ausgestellt waren je ein 12-Millionen- und ein 24-Millionen-Volt-Betatron. Ferner wurden Geräte zur Herstellung von Schichtaufnahmen in den verschiedensten Ebenen gezeigt. Besonders interessierte das Modell einer Hochvolt-Kinoröntgenapparatur, welche es gestattet, einen Röntgenfilm sowohl in Zeitlupe als bei normaler Geschwindigkeit von allen Teilen des Körpers anzufertigen. Einige Filme, die mit dem neuen System aufgenommen waren, wurden durch die General Electric Company vorgeführt. Mit diesem Gerät ist der Umfang der Kinoröntgenographie sehr erweitert worden

und der Gesundheitsminister Englands hat die Aufstellung eines Apparates im Ministry of Pension Hospital Roehampton angeordnet. Die deutschen Firmen, die ihre Erzeugnisse ausgestellt hatten, fanden sehr viel Interesse und Beifall. Man kann wohl sagen, daß die deutschen Firmen mit ihren Erzeugnissen mit in erster Reihe standen und daß sie jeder Konkurrenz der Weltfirmen gewachsen sind.

Bei dem Festessen, das zu Ehren der Delegierten aller Länder Montagabend, den 24. 7. 1950, auf Einladung der britischen Röntgenologen in der Guild Hall stattfand, waren der Lord Mayor of London, Vize-Admiral Lord Mountbatten und der Gesundheitsminister Mr. Aneurin Bevan anwesend. Dr. Ralston Paterson führte den Vorsitz. Bei seinem Toast auf den VI. Internationalen Radiologenkongreß bemerkte Lord Mountbatten, daß die Röntgentherapeuten und die strahlenbiologisch arbeitenden Wissenschaftler eng verbunden seien mit den Wissenschaftlern, die sich um die Bekämpfung der Atombombe bemühten und daß in dieser Verbindung die Flottenärzte eine Zeitlang eine wichtige Rolle gespielt hätten. Der Präsident antwortete, und der Toast auf die Gäste wurde von Dr. S. Cochrane Shanks, dem Vizepräsidenten, ausgesprochen.

Von den Teilnehmern hatten sich eingetragen:

Ordentliche Mitglieder 1742, Anwärter 898, Wissenschaftliche Mitarbeiter 388, insgesamt 3364.

Referate:

Diagnostik 30, Therapie 29, Biologie 24, Physik 25.

Angemeldete Vorträge:

Diagnostik 112, Therapie 103, Biologie 30, Physik 49, Elektrologie 8, insgesamt 410.

Für den nächsten Kongreß 1953 wurde Dänemark mit Tagungsort Kopenhagen gewählt.

Chefarzt Dr. G. Schulte, Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus

REFERATE

A. Diagnostik

Derra, E.: **„Über die Blalocksche Operation der angeborenen Pulmonalstenose.“** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 9:295.) (57)

Nach einer kurzen Beschreibung der wichtigsten Charakteristika der Fallotschen Theratologie geht Verf. näher auf die Diagnostik ein. Neben den klinischen Symptomen sind E. K. G. und Röntgenuntersuchung unentbehrlich. Holzschuhform des Herzens, bandartiger, rechtsseitiger Kavarschatten, Abflachung und Konvexität des Pulmonalisbogens ohne Hiluspulsation und Stauungserscheinungen und abnorme Helligkeit des Retrokardialraumes sind pathognomonisch. Außerdem erlaubt die Angiokardiographie in Verbindung mit dem Jankerschen Serienschirmbildverfahren ein Urteil über Form der Herzhöhlen, Verlauf der Gefäße und läßt intrakardiale Kurzschlußverbindungen oder Stenosen erkennen. Der Eingriff ist indiziert bei primär mangelhafter Lungenzirkulation. Starke Lungenstauung, erhebliche Herzverbreiterung und schwere Myodegeneratio gelten allgemein als Gegenindikation. Eigene Erfahrungen erstrecken sich auf 7 operierte Fälle (bis 26. 11. 49 weitere 27 Operationen, 3 Exitus), von denen 5 geheilt oder wesentlich gebessert wurden, 2 kamen ad exitum. Es folgt eine Darstellung der Operationsmethode und verschiedener Anastomosierungsmöglichkeiten zwischen Subklavia und Art. pulmonalis, wodurch der Lunge mehr Blut zur Arterialisierung zugeführt wird. Als postoperative Komplikationen werden Herzversagen, zerebrale Thrombose, Spannungspneumothorax, akutes Larynxödem, Infektionen, Hämoptoe u. a. angeführt. Es ist daran zu denken, daß im Laufe der Zeit sekundäre Zustände sich ausbilden können, die dem angeborenen Duktus art. eigen sind, d. h. ein Versagen der linken Kammer oder eine Endokarditis lenta. Trotz dieser Eventualitäten hat die Operation ihre Probe bestanden.

Brunner, A.: **„Die Lungenresektion bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose.“** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 15:501.) (58)

Da die Technik der Lungenresektion in den letzten Jahren sehr verbessert worden ist, können Lobektomie und Pneumonektomie auch bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose angewandt werden. Von 28 Pneumonektomien wegen Tuberkulose starben durch die Operation fünf. Eine absolute Indikation für die Pneumonektomie bildet die stenosierende Form der Bronchustuberkulose. Eine relative Indikation zur Resektion bilden therapieresistente Cavernen. Auch das Tuberkulom wird als Indikation genannt. Hierbei handelt es sich um eine Form der Tuberkulose, die klinisch an Tumorbildung erinnert.

Heni, F.: **„Viruskrankheiten mit Pneumonien.“** (Klin. Wschr. **28** [1950], 15/16:250.) (59)

Es wird ein Überblick über die atypischen oder Viruspneumonien gegeben. Als Kernproblem wird nicht mehr die Abtrennung atypischer Pneumonien oder Viruspneumonien von den Lobär- oder Bronchopneumonien angesehen, sondern die Erforschung ihrer Aetiologie.

Raspe, R.: **„Über Röntgenreihenuntersuchungen.“** (Med. Klin. **45** [1950], 17:521.) (60)

Die Reihenuntersuchung mit Röntgenstrahlen stellt, wie die Ergebnisse der letzten 10 Jahre zeigen, die wertvollste Methode in der Bekämpfung der Tbc dar. Auf Grund des Kleinbildes kann jedoch zumeist eine Qualitätsdiagnose nicht gestellt werden.

Die Ergebnisse von Röntgenreihenuntersuchungen der Nachkriegszeit lassen ein Ansteigen der Erkrankungsziffer an Tuberkulose um mindestens das 2—3fache erkennen.

Bormann, U.: **„Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Spontanpneumothorax.“** (Tuberkulosearzt **4** [1950], 6:316.) (61)

Bei zwei Fällen mit ganz geringen inaktiven spezifischen Spitzenprozessen mit Pleuraadhäsionen kam es nach plötzlicher, starker intrapulmonaler Drucksteigerung zu Einreißungen der Verwachsungen und Spontanpneumothorax. Entgegen der Bedeutung der aktiv-kavernösen Lungentbc und der rein ideopathischen Genese beim Sp. wird diese Aetiologie erneut herausgestellt. Auf die Therapie dieser Fälle, die thorako-kaustische Strangdurchtrennung, wird näher eingegangen.

Barabás, M. und Lendvai, J.: **„Lungenspitzengeschwulst. Pancoast-Syndrom.“** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:36.) (62)

Bei Pancoasttumoren lassen sich im Verlaufe der Erkrankung auf Grund der Röntgensymptome drei Phasen unterscheiden: 1. Phase: Schattenumfang ziemlich klein mit geringer Intensität und gelegentlichen Aufhellungen (Nekrose). 2. Phase: Größerer Umfang des Schattens; oft verschwinden die Aufhellungen wieder, da der wachsende Tumor die nekrotischen Gebiete ausfüllt. Noch keine Knochenzerstörung. 3. Phase: Hochgradige Knochendestruktion an Wirbeln und Rippen tritt hinzu. In diesem Stadium erfolgen zumeist erst die Aufnahmen. Die Bedeutung der klinischen Symptome: Tastbarkeit des Tumors, Kreislaufstörungen, neurologische Ausfallserscheinungen durch Druck auf den Halsplexus, Hornersches Syndrom und paradoxe Atembewegung der Brustkorbwand infolge Lähmung der intercostalen Muskeln durch Rippenzerstörung wird hervorgehoben. Kachexie und gleichzeitige Plexusneuralgie sind von besonderer diagnostischer Bedeutung. Differentialdiagnose gegen Tbc-Frühinfiltrat oft schwierig. Lobektomie bietet nur im 1. Stadium oder in der Frühperiode des 2. Stadiums Aussichten.

Reboul, J., Martin, P. L. und Castaing, R.: **„Bedeutung der Bronchographie beim Studium von Lungenabszessen.“** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:159.) (63)

Mit Hilfe des flexiblen Bronchialkatheters nach Métras gelingt es, pulmonale Abszeßhöhlen direkt mit Medikamenten (Penicillin) bzw. mit Kontrastflüssigkeit zu füllen, was allerdings die Durchgängigkeit des drainierenden Bronchus zur Voraussetzung hat. Die Verff. demonstrieren drei Fälle von akuten Lungenabszessen, deren bronchographische und topographische Besonderheiten besprochen werden. Die genaue Kenntnis der Bronchialverzweigungen und des normalen Bronchusverlaufes wird hervorgehoben. Interbronchiale Kommunikationen müssen als Folgezustände des eitrigen Prozesses angesehen werden.

Flori, D.: **„Praktische und topographische Überlegungen zur thorakalen Tomographie.“** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:175.) (64)

Nach Aufzeichnung der technischen Prinzipien des tomographischen Verfahrens gibt der Verf. einige praktische und topographische Hinweise. Vor den Schichtaufnahmen sollten Übersichtsaufnahmen bei sagittalem und transversalem Strahlengange angefertigt werden, um die Herdlokalisation ziemlich genau bestimmen zu können. Die Anatomie der Bronchialverästelungen und der Wirbel- und Brustbeingelenke wird beschrieben und die erforderlichen tomographischen Tiefeneinstellungen angegeben. Die verschiedenen Indikationsgebiete für das Schichtbildverfahren (tuberkulöse Kavernen und Frühinfiltrate, Abszeßhöhlen, bronchiale Affektionen, Mediastinaltumoren, gewisse kardio-vaskuläre Erkrankungen) werden in Kürze abgehandelt.

Buzzi, Germano: **„Die axiale, transversale Stratigraphie in der Pathologie des Mediastinums.“** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:146.) (65)

Die übliche Übersichtsaufnahme des Mediastinalraumes besteht immer aus mehr oder weniger komplexen Schattenüberlagerungen, deren Analyse im einzelnen sehr schwierig ist. 1930 hat Vallebona durch das axiale, transversale Schichtverfahren (mit horizontaler Schnittebene) des Mediastinums ein

Verfahren aufgezeichnet, durch das das Problem der röntgenologischen Topographie dieser Organgruppe einer Lösung nähergebracht werden konnte. An Hand axial-transversaler Tomogramme von Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen und Oesophagusdivertikeln zeigt Buzzi die diagnostischen Differenzierungsmöglichkeiten der neuen Methode. Eine Reihe anatomischer Thoraxquerschnitte wurden mit den entsprechenden Tomogrammen verglichen und es ergab sich dabei, daß zwischen beiden Bildern eine exakte Korrelation besteht. Das bedeutet, daß der Röntgenfilm eine morphologisch getreue Reproduktion des anatomischen Substrates darstellt.

Hinkel, C. L.: **„Die ungelöste Pneumonie.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:335.) (13)

Bei Pneumoniekranken fordert Verf. röntgenol. Verlaufsbeobachtungen, da nur durch regelmäßige röntgenologische Kontrolluntersuchungen nachzuweisen ist, ob die Pneumonie sich löst. Eine echte ungelöste Pneumonie wird nur selten beobachtet. Häufiger sind die Ursache ungelöster Pneumonien oder pneumonischer Restinfiltrate Bronchiektasien in Atelektasen durch Bronchusverschlüsse. Bei der ungelösten Pneumonie wird das Exsudat in den Alveolen oder im interstitiellen Gewebe fibrös umgewandelt. Die Diagnose ungelöste Pneumonie kann nur dann gestellt werden, wenn eine Affektion des Tracheobronchialbaumes ausgeschlossen werden kann. Verf. wendet neben der üblichen röntgenol. Thoraxuntersuchung routinemäßig Bronchoskopien — und bei negativem Befund — eine Bronchographie an.

Robert, Agrippa G.: **„Die Röntgendiagnose der chronischen Lungengranulomatose bei Beryllium-Arbeitern.“** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:467.) (1)

Bei Berylliumarbeitern, die Berylliumstaub inhalieren, bildet sich eine chronische Lungenfibrose. Die klinischen Symptome sind: Dyspnoe, Husten, Anorexie und Gewichtsabnahme. Im akuten Stadium treten Haut- und Schleimhautveränderungen am oberen Respirationstrakt auf und später werden dann die Lungen befallen, indem sich eine mehr oder weniger ausgebreitete Lungenfibrose entwickelt. Sorgfältige wiederholte Reihenuntersuchungen des arbeitenden Personals werden gefordert, um die Ausbreitung dieser Lungenschädigung zu verhindern. Röntgenol. lassen sich drei charakteristische Formen abgrenzen,

1. granuläre,
2. retikuläre,
3. noduläre Lungenfibrose.

Zum Teil bestehen fließende Übergänge und Mischformen. Zweimal bestand eine Kombination mit offener Lungentuberkulose. Komplikationen von Seiten der Kreislauforgane (Cor pulmonale) werden häufiger beobachtet. In einem Falle trat ein Spontanpneu auf. Abschließend bespricht Verf. eingehend die Differentialdiagnose der Staublungenerkrankungen und führt einschlägige Fälle mit Röntgenbefunden an.

Hobbs, Arthur A.: **„Staublungenerkrankung.“** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:488.) (2)

Beschreibung der typischen Röntgenbefunde der Talk-Staublunge. Die Talkpneumonokoniose gleicht röntgenol. weitgehend einer Lungenasbestose und hat entsprechende Zustandsbilder. Als Frühsymptom werden schleierartige Trübungen der Lungenfelder angeführt mit einer manchmal kaum sichtbaren feinen Netzzeichnung oder weichen Knotenbildungen. Zuweilen sind die röntgenol. Zeichen so fein ausgebildet, daß sie übersehen werden. Wenn der Prozeß zunimmt, treten die Verdichtungen deutlicher hervor. Im allgemeinen wird dabei eine konfluierende Tendenz der Herde bemerkt. Die dichteren Herde entwickeln sich asymmetrisch mit vikariierendem Emphysem der benachbarten Lungenteile. Die Pleura ist dabei zumeist mitbefallen. Größere Knotenbildungen fehlen. Klinisch werden Husten, Dyspnoe und Zyanose bei den erkrankten Arbeitern bemerkt. Wie bei einer Asbestose tritt auch Gewichtsverlust ein. Die Vitalkapazität ist deutlich reduziert. Der Lungenprozeß kann zum Stillstand kommen. Die Pat. sind anfällig gegenüber Erkältungen und Tuberkulose und der chronische Prozeß kann durch diese Infekte wieder aufflackern. Eine Rückbildung der Veränderungen wurde in keinem Falle beobachtet.

Leder, M. M. und Zahn, D. W.: **„Verschluß einer Kaverne durch bullöses Emphysem.“** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:498.) (3)

Bei einem 56jährigen Manne fanden Verff. im linken Oberlappen ein bullöses Emphysem und eine tuberkulöse Kaverne, die sich im weiteren Krankheitsverlauf spontan schloß. Es wird die Frage diskutiert, ob ein solches bullöses Emphysem zu einem Verschluß einer Kaverne führen kann und auf Leichenuntersuchungen hingewiesen, an denen man durch manometrische Druckmessung nachweisen konnte, daß in den bullösen Emphysemblasen ein Wasserdruck von 8 bis 11 cm vorliegen kann. Der Druck reicht aus, um Lungengewebe in unmittelbarer Nachbarschaft von Blasen zu komprimieren.

Brean, Henry P., Marks, Joseph H., Sosman, Merrill C. und Schlesinger, Monroe I.: **„Massive Verkalkungen im Myocardinfarkt.“** (Radiology **54** [1950], 1:33.) (1077)

Verkalkungen in Herzmuskelinfarkten ist relativ selten im Vergleich zu den bekannteren Verkalkungen in den Klappen, Coronararterien und im Pericard. Die Autoren berichten über 14 Fälle, zufällig (?) alle männlichen Geschlechts; das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre. Alle konnten schwere Arbeit leisten. Ein vergrößertes Herz fand sich in 8 Fällen, kein erhöhter Blutdruck, keine Herzgeräusche. Bei den meisten bestand Angina pectoris und mehrere wiesen in ihrer Krankengeschichte einen akuten Herzmuskelinfarkt auf. Bei 9 von 10 verstorbenen Patienten wurde eine Sektion vorgenommen; die pathologischen Befunde werden im einzelnen mitgeteilt. Es folgt eine

Beschreibung der Röntgenbefunde von 10 zu Lebzeiten untersuchten Fällen, unter denen in 8 Fällen die Herzmuskelverkalkung sichtbar war. An der Hand von zahlreichen Röntgenogrammen werden 2 Fälle eingehend beschrieben. Den Patienten mit verkalkten Herzmuskelinfarkt droht, wie denen mit Coronararterienerkrankung ein plötzlicher Tod. Die Verkalkung im Herzmuskelinfarkt liegt meist in der Herzspitze und unterscheidet sich gegenüber Pericardverkalkung durch seine Lage innerhalb der Herzwand selbst.

Ritvo, Max, Shauffer, Irving A. und Krosnick, Gerald: **„Die klinischen und röntgenologischen Symptome der Erythroblastosis foetalis."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:291.) (14)

Die Erythroblastosis foetalis ist charakterisiert durch ein allgemeines Ödem, Gelbsucht, Anaemie und Erythroblastaemie. Es kommt zum intrauterinen Tode der Frucht mit Maceration, bei dem man autophische Leber- und Milzvergrößerung mit extramedullärer Erythropoesie und Knochenveränderungen nachweisen kann. Diese Symptome treten dann auf, wenn die Mutter Rh negativ und der Vater Rh positiv ist. Der Titerindex bei der Mutter gibt einen Hinweis, inwieweit es zur Ausbildung einer Erythroblastosis beim Foeten gekommen ist. In den letzten Wochen der Schwangerschaft lassen sich auch die Veränderungen beim Foeten selbst feststellen. Die röntgenologische Untersuchung des Foeten erlaubt die Diagnose einer Erythroblastosis foetalis in gewissen Fällen zu sichern.

Die röntgenologischen Zeichen einer Erythroblastosis sind: 1. generalisiertes Ödem des Foeten mit Leber und Milzvergrößerung, 2. Skelettveränderungen mit Zunahme von Sklerosierungen und 3. Zeichen eines Fruchttodes.

Schmidt, K.: **„Über nekrotisierende Oesophagitis beim sog. Darmbrand."** (Med. Klin. **45** [1950], 16:504.) (66)

Bei einem Fall von Enteritis necroticans (Darmbrand) traten im Verlauf eines 2. Krankheitsschubes heftige Schmerzen hinter dem unteren Abschnitt des Sternums, besonders während des Durchtritts von Speisen durch den unteren Oesophagusabschnitt und Erbrechen auf. Röntgenolog. bestand ein unregelmäßiger, zirkulärer Füllungsdefekt und starke Stenosierung etwa handbreit oberhalb der Cardia, wie man es bei Oesophagus Ca. sehen kann. 2 Probeexzisionen ergaben nur entzündliche Veränderungen und keinerlei Anhalt für Ca. Die röntgenolog. und oesophagoskopisch kontrollierte Rückbildung dieser Veränderungen und die sich im Verlaufe einiger Wochen einstellende Beschwerdefreiheit veranlaßte Verf., die Veränderungen auf eine nekrotisierende Oesophagitis zurückzuführen, zumal deren Vorkommen im Rahmen einer Enteritis necroticans von pathologischer Seite schon mehrfach festgestellt wurde.

Fleischner, Felix G. und Bernstein, Charles: **„Röntgenanatomische Studien über die normale Ileocoecalklappe."** (Radiology **54** [1950], 1:43.) (1078)

Auf Grund von 50 normalen Sektionspräparaten und ungefähr 2000 Röntgenogrammen aus klinischen Untersuchungen bringen die Autoren eine vergleichende röntgen-anatomische Bearbeitung der Ileocoecalklappe. Es werden die zahlreichen morphologischen Abweichungen dieser Gegend beschrieben und bestimmte Typen herausgestellt. Im einzelnen besprochen werden: 1. die Form der untersten Ileumschlinge und ihre Lagebeziehung zum Zökum, 2. die Ausdehnung einer gemeinsamen Ileocolonwand und deren Einfluß auf den röntgenologischen Befund, 3. Länge, Dicke und Form der Lippen, 4. Grenzfälle zwischen normalen und pathologischen Klappen, 5. Schleimhautbefund an Endschlinge und Klappe. Des weiteren wird der Befund dargestellt bei Einmündung des Ileum in der Hinterwand des Colon. Eine Insertion der Endschlinge in der lateralen Colonwand gehört nicht in den Bereich einer normalen Variante. Ständig sichtbare Kerkringsche Falten in der terminalen Ileumschlinge kommen bei Erkrankungen der ileocoecalen Region vor und sollten daher Verdacht auf das Bestehen einer pathologischen Affektion erwecken. Zahlreiche Röntgenbefunde und Abbildungen von Präparaten.

Gianturco, C.: **„Eine Methode beschleunigter röntgenologischer Abdominaluntersuchung."** (Radiology **54** [1950], 1:59.) (67)

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Fetter, John S. und Mills, William L.: **„Regionale Ileitis praenatalen Ursprungs."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:366.) (18)

Verff. beschreiben einen Fall von regionaler Ileitis oder narbiger Enteritis mit Kalzifikation bei einem drei Tage alten Säugling, bei dem klinisch ein unstillbares Erbrechen bestand. Die Diagnose wurde auf Grund röntgenol. Untersuchung gestellt und autoptisch bestätigt. Es ist dies der zweite Fall, der in der Literatur bekannt geworden ist, und bei dem gleichfalls eine Darmaffektion in utero angenommen werden muß.

Reimann, F. und Weil, R.: **„Der Leberrand und seine röntgenologische Beurteilung."** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:23. (68)

Die Palpation des Leberrandes ist sehr häufig unsicher oder gar unmöglich. Da leistet die einfache Röntgenabdomenübersicht mit besonderer Berücksichtigung des Leberrandes und des Leberwinkels gute Dienste. Bei Beurteilung der Cholecystographie erfolgt auch die Beschreibung des Leberrandes und Leberwinkels. Das Pneumoperitoneum braucht nur in schwierigsten Fällen angewandt zu werden. Die Verff. haben unabhängig voneinander Leber- und Gallenkranke klinisch und röntgenologisch unter-

sucht und kommen zu einer guten Übereinstimmung der Diagnose. Scharfer Rand, Verkleinerung der Leber und spitzer Leberwinkel findet sich bei schrumpfenden Prozessen, abgerundeter Rand und stumpfer Winkel bei Stauungen und bei Hepatitis. Eine gute schematische Skizze gibt dabei die einzelnen Merkmale wieder.

Wyatt, George und Randall, W. Spears: **„Monostotic fibrous Dysplasia."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:354.) (19)

Verff. beschreiben unter Anführung kasuistischer Beiträge das klinische Bild der monostotic fibrous Dysplasia und gehen auf die patholog.-anatomischen Befunde und röntgenologische Differentialdiagnose ein. Die Zysten bei der monostotic Dysplasia bestehen aus massivem fibrösen Gewebe, mit irregulären Ossifikationen und unterschiedlichem Kalkgehalt. Differentialdiagnostisch sind Riesenzelltumoren, Osteochondrome, Enchodrome, Hyperparathyreoidismus und der morbus Paget abzugrenzen. Die Riesenzelltumoren befallen im allgemeinen die langen Röhrenknochen in der Nähe der Epiphysenzone und haben im Gegensatz zur monostotischen Dysplasie ein geringeres Trabekelsystem. Osteochondrome sind mehr gelappt, wachsen expansiv und lassen die zystischen Eigenschaften vermissen. Die Enchondrome sind scharf begrenzt und weisen amorphe Kalkeinlagerungen auf. Ihre Lieblingslokalisation sind kleine Knochen, z. B. Phalangen. Bei der ostitis fibrosa generalisata liegt eine allgemeine Demineralisation aller Knochen vor. Der morbus Paget ist bei jungen Menschen ungewöhnlich, und charakteristisch ist bei ihm die Kortexverdickung, während die fibröse Dysplasie Cortex und medulla befällt.

Das röntgenol. Erscheinungsbild der monostotischen fibrösen Dysplasie ist vielgestaltig. Die allgemeinen Charakteristika sind: 1. homogene Strukturverdichtung des Knochens mit Zystenbildungen; 2. eine Abnahme der Schattendichte mit zottigen irregulären Knochenbälkchen und 3. Aussparungen am Rande des angrenzenden normalen Knochen.

Wyke, B. D.: **„Primäres Hämangiom des Schädels."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:302.) (20)

0,7% aller Knochentumoren sind Hämangiome und 0,2% davon Hämangiome des Schädels. Von allen gutartigen Tumoren des Schädeldaches sind etwa 10% Hämangiome. An Hand eines operativ bestätigten Falles bespricht Verf. eingehend die Klinik, Differentialdiagnose und Histologie der Schädelhämangiome. Klinisch treten die Schädelhämangiome im allgemeinen erst im vierten Lebensjahrzehnt in Erscheinung, wobei dreimal häufiger das weibliche Geschlecht als das männliche befallen wird. Die Parietalknochen werden bevorzugt befallen. Als charakteristische röntgenologische Zeichen sind auf umschriebenen Arealen honigwabenartige Strukturauflockerungen ohne reaktive Sklerosierung nachzuweisen. Die Tabula externa wird arrodiert, während die interna intakt bleibt. Auffällig ist auch das Fehlen von reaktiven Hyperostosen. Die Hämangiome sind in der Regel kavernös und zeichnen sich durch expansives benignes Wachstum aus.

Als Behandlung schlägt Verf. eine Blockresektion mit Knochenspanverpflanzung vor. Bei Felsenbeinhämangiomen wird eine Bestrahlungsbehandlung empfohlen.

Davidoff, Leo M. und Gass, Harvey: **„Impressiones digitatae bei Pat. mit Kopfschmerzen."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:317.) (21)

Verff. analysieren 100 röntgenol. Schädelaufnahmen von Pat., die über Kopfschmerzen klagten und vergleichen sie mit 100 Schädelaufnahmen von Gesunden und finden keine statistisch nachweisbaren Unterschiede. Die gering vermehrten Impressiones digitatae treten im 3., 4. und 5. Lebensjahrzehnt auf und haben keine pathologische Bedeutung. In 15% der Fälle wurden auch ohne klinische Symptome stark vermehrte impressiones digitatae gefunden. Leichte impressiones digitatae wurden auch in nahezu 20% der Fälle im 6. Lebensjahrzehnt beobachtet. Im allgemeinen findet man die impressiones an dem Schädeldach häufiger bei Frauen als beim Manne. Erst in Verbindung mit einer Atrophie der sella turcica gewinnen sie pathol. Bedeutung. In dem von Verff. untersuchten Material wurde in keinem der Fälle eine solche Atrophie des Türkensattels beobachtet.

Morton, David E.: **„Vergleichende anatomisch-röntgenol. Studien der Halswirbelsäule."** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:523.) (6)

Von 20 Leichen wurden Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule vorgenommen und mit dem pathol.-anatomischen Präparat verglichen. Obwohl Sklerosierungen an den Abschlußplatten der Wirbel sowie eine Verschmälerung der Intervertebralräume und artikuläre Degeneration röntgenol. nachzuweisen waren, fehlten im anatomischen Präparat Fissuren, hintere Bandscheibenprolapse, Protursio des annulus fibrosus und Schmorlsche Knötchen. In drei Fällen wurde das Spinalmark durch hintere spondylotische Randzacken eingeengt und in zwei Fällen fand man Kompressionszeichen an den Nervenwurzeln. Charakteristisch für eine Kompression der Nervenwurzeln war die Einengung des foramen intervertebrale in der unteren Hälfte. Die Verschmälerung der Intervertebralräume sowie Sklerosierung der Wirbelkörper mit den reaktiven Randzackenbildungen sind nicht beweisend für einen hinteren Bandscheibenprolaps. Die so häufig zu beobachtenden degenerativen Veränderungen der unteren Halswirbel entstehen wahrscheinlich durch eine statische Überbeanspruchung, die sich an dem Übergang der frei beweglichen Wirbel zu den fixierten Brustwirbeln ausbilden.

Jaubert de Beaujeu, A.: **„Totale condensierende und hypertropische Osteopathie bei einem Jungen."** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:165). (69)

Bei einem 14jährigen Jungen wurde als röntgenologischer Zufallsbefund eine isolierte Verdichtung und Auftreibung der fünften Rippe links festgestellt. Im sklerosierten Bezirk fanden sich kleine, sehr dichte und eng aneinanderliegende Streifenschatten, die ein homogenes Bild boten. Am Rippenrand wurden periostale Reaktionen beobachtet. Es handelt sich nach Ansicht des Autors entweder um eine chronische Osteomyelitis oder um eine Osteopathia hypertrophiante pneumique (Pierre Marie). Eine monostotische fibröse Dysplasie scheint ausgeschlossen werden zu können. Eine histologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Theilkäs, E.: **Albers-Schönbergsche Marmorknochenkrankheit mit eigenartiger Veränderung des Brustbeins bei Vater und Sohn."** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:1. (70)

Neben gleichartigen, für diese Krankheit charakteristischen Veränderungen am Skelettsystem war besonders auffallend, daß bei beiden das Sternum von fünf medial untereinanderliegenden Löchern durchsetzt war (Lochsternum). Diese Veränderungen sollen bei der Marmorknochenkrankheit bisher noch nicht beschrieben sein. Beim Sohn findet sich außerdem noch eine Verkürzung der Mittelphalanx und Klinodaktylie beider Kleinfinger.

Swenson, Paul C. und Wilner, Daniel: **„Ossifikationsanomalien bei Erwachsenen, die Schmerzen verursachen."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:341.) (12)

Verff. besprechen eingehend die Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Pathologie des os tibiale externum (accessorisches scaphoid) und der Tuberositas tibiae. Die Ursache der Beschwerden beim os tibiale externum ist wahrscheinlich die abnorme Ansatzstelle des musculus tibialis posticus am Extrascaphoid. Daraus resultiert eine mechanische Fehlbeanspruchung des Vorderfußes, der Muskel wird zum Adduktor, welcher physiologischerweise als Supinator fungiert.

Bei der Ossifikationsanomalie der Tibiatuberosität ist differentialdiagnostisch der nur im Wachstumsalter auftretende und als aseptische Knochenkernnekrose aufzufassende Morbus Osgood-Schlatter abzugrenzen.

Korossy, A.: **„Ein Fall von Rippen-Echinokokkus."** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:13.) (71)

Der Echinokokkus ist in Ungarn sehr selten. Verf. geht auf die beiden Formen des Echinokokkus näher ein und betont die seltene Lokalisation der zystischen Form des Echinokokkus im Knochen und vor allem in den Rippen. Das Röntgenbild des Knochenechinokokkus zeigt im allgemeinen das typische Bild einer zystischen Geschwulst. Eine periostale Reaktion ist entweder überhaupt nicht vorhanden oder ganz unwesentlich. Im Zysteninhalt manchmal formlose Kalkschatten. Die Differentialdiagnose gegen Chondrom, Riesenzellgeschwulst, Recklinghausensche Krankheit, Hämangiom, Lipoidgranulomatose, Myelon und Karzinommetastase, Tbc-Karies und Aktinomykose läßt sich meist klinisch stellen (Eosinophilie, Komplementbindungsreaktion).

Cocchi, Umberto: **„Zur Frage der Epiphysenossifikation des Humeruskopfes." „Das Tuberculum minus."** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:18.) (72)

Ein selbständiges Tuberculum minus, einer der drei Knochenkerne, die an der Bildung der proximalen Humerusepiphyse teilnehmen, tritt im Alter von 3 bis 4 Jahren auf. Es synostosiert mit den Kernen des Humeruskopfes und des Tuberculum majus im Alter von 6 bis 8 Jahren. Durch die ungünstigen Projektionsverhältnisse bei der sagittalen und axialen Röntgenaufnahme des Schultergelenkes kommt das Tuberculum minus ziemlich unscharf zur Darstellung und entgeht daher meistens dem röntgenologischen Nachweis. Bei antero-posterioren Schulteraufnahmen, wobei der Zentralstrahl in die Achselhöhle gerichtet wird und die Röhre um 10° caudalwärts gesenkt ist, so daß Zentralstrahl und Horizontale einen Winkel von 10° bilden, kommt das Tuberculum minus in seiner ganzen Größe zur Darstellung. Dabei wird der Arm nach außen rotiert und rechtwinklig abduziert gehalten. Die Untersuchungen wurden an 43 Kindern im Alter von $2^4/_{12}$ bis 9 Jahren durchgeführt.

Gros, C. M., Voegtlin, Fruhling und Speeg: **„Beitrag zum Studium der scheidenförmigen Periostose."** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:153.) (73)

Bei einem 15jährigen Mädchen, das an einer intrathorakalen Lymphogranulomatose litt, wurde radiographisch eine symmetrische, generalisierte, hypertropische und hauptsächlich auf die Diaphysen beschränkte Periostose festgestellt. Die Gelenke waren nirgends affiziert. Die pathologische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um eine periostale Alteration handelte, sondern daß die pathologische Ossifikation in der subperiostalen Region lokalisiert war. Es lassen sich demnach an den Röhrenknochen zwei zylinderförmig ineinander geschobene Schichten unterscheiden: eine äußere mit lebender und eine innere mit toter Substanz. Weder granulomatöse Veränderungen noch deren Restzustände konnten am Skelett nachgewiesen werden. Statt einer „Periostose" handelt es sich in Wirklichkeit also um eine „Dysostose".

Sachs, Maurice D., Wilbert, H. McGaw. und Russel, P. Rizzo: **„Studien über die Pneumoarthrographie des Kniegelenks als diagnostisches Hilfsmittel."** (Radiology **54** [1950], 1:10.) (1076)

Einleitend geben die Autoren eine Übersicht über die historische Entwicklung der Pneumoarthrographie, wobei auch die Vorarbeiten der deutschen

und österreichischen Autoren zu ihrem Recht kommen. Mit guten Abbildungen wird die Anatomie dargestellt. Unter den Kontrastmitteln ist Sauerstoff am besten geeignet. Bei der beschriebenen Injektionstechnik haben sich unter tausend untersuchten Fällen keine Komplikationen eingestellt. Die Röntgentechnik ist insofern verbessert worden, als bei den schrägen Projektionen die Durchleuchtung zu Hilfe genommen wird und die Aufnahmen der menisci in postero-anteriorer Richtung erfolgt. Es werden normale und pathologische Luftfüllungsbilder vorgeführt und in allen Einzelheiten beschrieben. Die röntgenologische Deutung von Frakturen, Dislokationen, Zysten und kongenitalen Anomalien an den Menisceen ist jetzt möglich. Ferner eignet sich die Methode zum Nachweis von corpora libera, von Synovitis und Bursitis, desgleichen zur Darstellung von Gelenk- und Knochenveränderungen bei akuter und chronischer Arthritis, Osteochondritis dissecans, Osteochondrosis der Patella usw. Die kombinierte klinische und pneumoarthographische Diagnose war in über 95% korrekt. Mit zunehmender Anwendung der Pneumoarthographie nahm auch der Bereich der Indikationen zu. Die Sicherheit des Verfahrens in über tausend Fällen spricht für eine routinemäßige Verwendung.

Rakofsky, Max: **„Die Luftdarstellung des Kniegelenks bei Kniebinnenverletzungen."** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:502.) (4)

Die Pneumoarthrographie ist eine einfache und ungefährliche Methode zur Darstellung des Kniegelenkes und besonders geeignet für die Klärung klinisch unklarer Fälle. Die Meninisci, Kreuzbänder sowie das infrapatelläre Fettpolster, Synovia und die zahlreichen Bursae lassen sich mit dieser Methode röntgenol. gut erfassen und ergeben bei pathol. Veränderungen charakteristische Zustandsbilder. An Hand von einschlägigen Fällen werden die typischen Veränderungen im Pneumoarthrogramm aufgezeigt und in differentialdiagnostischer Hinsicht eingehend besprochen. Verf. injiziert in Lokalanästhesie 100 ccm Luft in das darzustellende Kniegelenk. In 5 bis 10 Tagen wird die Luft reaktionslos resorbiert.

Günther, G. W.: **„Die Markzysten der Niere."** (Z. Urol. **43** [1950], 1/2:29.) (74)

Markzysten der Niere sind als Fehlbildungen anzusehen, die mit der Sprossung des Sammelrohrsystems zusammenhängen. Beziehungen der Markzysten zu den großen Zystennieren werden durch die Vergesellschaftung beider mit weiteren Dysplasien der Harn- und anderer Organe wahrscheinlich.

Entzündungen im Bereich der Markzysten sind häufig und können auf Kelche, Nierenbecken und Nierenrinde übergreifen. Es ergibt sich dann das Bild der afebrilen, höchstens subfebrilen Calicopapillitis, Pyelitis bzw. Pyelonephritis, die auch der „essentiellen" Haematurie zugrunde liegen. Ebenso häufig ist Steinbildung in den Markzysten; diese Steine wären den sog. Parenchymsteinen der Niere zuzurechnen.

Infolge Kommunikation der Markzysten mit dem Nierenbeckenkelchsystem können sie sich beim retrograden Pyelogramm mit Kontrastmittel füllen und eine Nierentuberkulose vortäuschen. Die scharfen Konturen evtl. vorhandener Marksteine, bedingt durch ihre Lage in Zysten, d. h. glattwendigen Hohlräumen, sprechen differentialdiagnostisch gegen eine verkalkende Tuberkulose der Papillen bzw. des Nierenmarkes.

Die Arbeit bringt noch eine ausführliche Kasuistik von vier Fällen mit Markzysten der Niere.

Kunstmann, H.: **„Primäres Karzinom im linken unteren Ureterdrittel."** (Z. Urol. **43** [1950], 1/2: 47.) (75)

Es wird über einen Fall von primärem, papillärem Karzinom des unteren linken Ureterdrittels berichtet. Die Diagnose konnte nur vermutungsweise auf Grund einer einmaligen Haematurie, einer völlig fehlenden Kontrastmittelausscheidung links beim i. v.-Pyelogramm, eines kompleten Stops im linken Ureter bei retrograder Pyelographie (keine Aussparungen), beschleunigter BSG und einer geringen Anaemie gestellt werden. Therapie: Nephroureterektomie. Ein schon wenige Wochen später aufgetretenes Rizidiv in dem belassenen intramuralen Abschnitt des Ureters wurde durch Exstirpation des Ostiums mit der Pars intramuralis des Ureters und Resektion der angrenzenden Blasenwand beseitigt. Eine Röntgennachbestrahlung ist vorgesehen.

Keller, J.: **„Papillom in einem Blasendivertikel und Prostatahypertrophie."** (Z. Urol. **43** [1950], 1/2: 53.) (76)

Ein 68jähriger Patient mit Prostatahypertrophie kommt wegen Haematurie zur Klinikaufnahme. Cystoskopisch wird hinter der linken Ureterleiste ein Divertikel festgestellt. Ein Cystogramm ergab eine flächige Tumoraussparung in dem pflaumengroßen Divertikel. Histolog. handelte es sich um ein gutartiges Papillom, das durch Elektrokoagulation beseitigt wurde. An Hand dieses Falles wird eindringlich darauf hingewiesen, bei unklarer Haematurie alle Untersuchungsmethoden, insbesondere auch die röntgenologischen, anzuwenden.

Pantlen, H.: **„Doppelseitige retrograde Pyelographie bei chronischer Nierentuberkulose. Indikation und Komplikationsgefahr."** (Med. Klin. **45** [1950], 18:565. (77)

Die Pathogenese der chronischen Nierentuberkulose soll gegen die Möglichkeit einer Schädigung einer gesunden Niere durch Verschleppung von Tuberkelbazillen aus der Blase bei der retrograden Pyelographie sprechen, so daß eine großzügige Indikationsstellung zur doppelseitigen retrograden Pyelographie gerechtfertigt erscheint.

King, I. Dudley: **„Über spontane Nieren-Duodenalfisteln."** (Radiology **54** [1950], 1:82.) (1081)

Renoduodenale spontane Fisteln sind noch seltener als renoviscerale. K. bespricht 6 derartige Fisteln

aus der Literatur und fügt einen eigenen Fall mit genauer Krankengeschichte und 5 Röntgenogrammen hinzu. Es steht fest, daß diese Spontanfisteln sich sekundär im Anschluß an einen Nierenprozeß entwickeln. Die Behandlung besteht in Nephrektomie und Entfernung des Fistelganges. Der Erfolg der Operation war in K.s Fall ein guter. Das Resektionspräparat zeigte akute und chronische Pyelonephritis, akute und chronische Perinephritis, Hydronephrose, Ureteritis und akutes und chronisches entzündliches fibröses Gewebe (Fistelgang). 6 Fälle aus der Literatur wurden konservativ behandelt und starben. Die Fisteln wurden zumeist bei der Autopsie gefunden. Die Fälle stammen allerdings aus den Jahren 1839, 1843, 1874, 1893 und 1935. Ein nephrektomierter Fall aus dem Jahre 1935 kam durch.

Castellanos, Augustin und Pereiras, Raul: **„Retrograde Aortographie."** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4:559.) (8)

Die retrograde Aortographie kann von den Armarterien und Karotiden aus vorgenommen werden, von denen die obere Aorta dargestellt werden kann. Die Füllung der abdominellen Aorta gelingt von den Femoralarterien aus. Das Kontrastmittel wird gegen die Blutstrombahn injiziert. Besonders eignet sich diese Methode der Aortendarstellung bei unklaren angiokardiographischen Befunden.

Géraud, J., Lazorthes, G., Pigassou, J. und Anduze, H.: **„Die cerebrale Angiographie."** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:141.) (78)

Seit der Einführung der cerebralen Arteriographie als diagnostische Methode durch Egas Moniz (1927) hat dieses Verfahren laufend an Bedeutung gewonnen. Die Verff. wenden die transkutane Injektionstechnik mit 10 ccm 35—50%igem Dijodon an; die erste Aufnahme wird am Ende der 1—2 Sekunden dauernden Injektion angefertigt und gibt die arterielle Phase radiographisch wieder, die venöse Phase wieder durch eine 3 Sekunden später erfolgte Aufnahme erfaßt. Dauerschäden durch die Kontrastdarstellung wurden nicht beobachtet. Mehrere Skizzen des normalen cerebralen Arterienverlaufs und einige Arteriogramme bei blastomatösen, entzündlichen und vaskulären Veränderungen lassen die diagnostischen Kriterien erkennen. Durch die Verlagerung der Gefäßgruppen läßt sich ein raumbeengender intracerebraler Prozeß nicht nur lokalisieren, sondern es läßt sich häufig auch die histologische Natur des Tumors auf Grund neuer Gefäßbildungen, beschleunigter oder verzögerter Zirkulation oder gewisser, intratumoröser Kontrastmittelflecken (besonders beim Glioblastom) deuten.

Schrader: **„Die Arteriose der Arteria femoralis."** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 20:670.) (7

Aus einem großen Patientengut von organisch bedingten Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten ließ sich eine Gruppe von 35 Pat. abgrenzen, die folgendes Gemeinsames zeigten: 1. Umschriebene, stets etwa am Eintritt der A. femoralis in den Adduktorenkanal lokalisierte Obliteration der Arterie. Arteriographische Untersuchungen ergaben, daß mit großer Wahrscheinlichkeit in dem anatomischen Verhalten der Anastomosenbildung zwischen A. femoralis und A. profunda der Faktor zu sehen ist, der für diese Lokalisation verantwortlich ist. 2. Keine trophischen Störungen bei einem Beschwerdetyp von der Art der Dysbasia intermittens. 3. Keine sonstigen Zeichen eines generalisierten Gefäßprozesses. 4. Gleiche Altersverteilung (45—71 Jahre). 5. Histologische Diagnose des obliterierten Femuralisstückes: Endangitis obliterans. 6. Therapie: Resektion des obliterierten Femoralisstückes mit anschließender Beschwerdefreiheit. Auf Grund der geschilderten Charakteristika wird diese Erkrankung als klinische Einheit aus der Gruppe der Endangitiden herausgehoben und als Arteriose der A. femuralis bezeichnet.

Samuel, Eric: **„Die röntgenol. Diagnose der parasitären Verkalkungen."** (Amer. J. Roentgenol. 63 [1950], 4:512.) (

Eine große Zahl von Parasiten lassen sich röntgenol. infolge Kalkeinlagerungen erkennen und nachweisen. Die Kalkeinlagerungen sind ein Zeichen für den Tod des Parasiten. Kalkeinlagerungen werden aber auch im intermediären zystischen Stadium beobachtet. Die Kalkdepots haben im allgemeinen amorphe Strukturen und ergeben daher in differentialdiagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von mit Verkalkung einhergehenden entzündlichen Prozessen. Die Kalkkrusten liegen für gewöhnlich in den Außenschichten der Parasiten und ahmen so ihre Gestalt nach. Vielfach läßt sich aus den röntgenol. Befunden eine genaue Klassifikation der Parasiten vornehmen. Vom Verf. wird an Hand röntgenol. Befunde eine röntgenol. Klassifikation der parasitären Erkrankungen vorgeschlagen und die einzelnen Befunde eingehend besprochen.

B. Strahlentherapie

Butenandt, A.: **„Zur physiologischen Bedeutung des Follikelhormons und der östrogenen Wirkstoffe für die Genese des Brustdrüsenkrebses und die Therapie des Prostata-Karzinoms."** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 1:5.) (80)

In der Tumorgenese unter dem Einfluß stofflicher Noxen müssen die kancerogenen Stoffe von den „bedingt krebsauslösenden" abgesondert werden. Die kancerogenen Stoffe (z. B. kancerogene aromatische Kohlenwasserstoffe) entfalten ihre physiologische Wirkung weitgehend unabhängig von der genetischen Konstitution der reagierenden Gewebe am Applikationsort oder an bestimmten Organen. Die Wirkung der bedingt kancerogenen Stoffe be-

steht demgegenüber in der vermehrten Auslösung von Tumoren, für die eine besondere Anlage in dem mit ihnen behandelten Mäusestamm bereits vorhanden ist (Erhöhung der Tumorrate). Möglicherweise haben diese experimentellen Erkenntnisse von der Wirkung unspezifischer kancerogener Stoffe auch für die Auslösung von Geschwülsten beim Menschen eine große Bedeutung. Unter die Definition „bedingt krebsauslösender Stoffe" fallen auch Hormone mit organspezifischer Proliferationsneigung wie z. B. das natürliche Follikelhormon und auch einige synthetische Oestrogene. Das Hormon schafft durch seine Proliferationswirkung an der Brustdrüse eine der notwendigen Voraussetzungen für die Entwicklung eines bereits anlagemäßig vorhandenen Mammatumors. Verf. und Mitarbeiter haben an großen Mäuseexperimenten mit verschiedenen östrogenen Stoffen diese vielseitig überprüften Ergebnisse bestätigt. Aus den Erfahrungen der Biochemie ergab sich der Vorschlag, die Wirkung der Proliferationshormone durch Verabfolgung von hormonalen Gegenspielern auszuschalten. Diese Behandlung hat beim Mammakarzinom und Prostatakarzinom zu beachtlichen klinischen Erfolgen geführt. Daß gelegentlich unter der Therapie des Prostatakarzinoms ein Mammatumor auftreten kann, braucht nicht Veranlassung zu sein, die erfolgreiche Therapie zu verdammen. Die Experimente zeigen deutlich, daß Zeitpunkt der Manifestierung und Tumorrate von der Höhe der hormonalen Dosierung abhängig sind.

Gärtner, H. und Münzner, H.: **„Eine statistische Methode zur laufenden Überprüfung neuer Heilverfahren bei der Behandlung bösartiger Tumoren."** (Strahlenther. **81** [1950], 2:267.) (81)

Die Beurteilung eines neuen Verfahrens zur Behandlung bösartiger Tumoren erfordert jeweils erst die mehrjährige Beobachtung einer möglichst großen Anzahl Kranker, um über den Erfolg etwas aussagen zu können. Die Verff. arbeiteten nun ein statistisches Verfahren aus, das im Hinblick auf die sich anbahnenden Entwicklungen schon vor Ablauf der fünfjährigen Beobachtungsfrist eine Beurteilung der Erfolge der neuen Behandlungsmethode im Vergleich zu der bisher üblichen Therapie ermöglicht. Zum Vergleich muß aber ein hinreichend großes, einheitlich behandeltes Ausgangskrankengut vorliegen.

Hare, Hugh F. und Newcomb, Richard V.: **„Schilddrüsen-Ca bei Kindern. Beobachtungen über 10 Jahre."** (Radiology **54** [1950], 3:401.) (50)

Nach einem kurzen Überblick über die amerikanische Literatur wird über fünf einschlägige Fälle berichtet, welche über 10 Jahre beobachtet wurden. Die lange Überlebenszeit entspricht auch den Feststellungen anderer Autoren. Interessant und wichtig ist, daß bei zwei Patienten Lungenmetastasen viele Jahre nach operativer Entfernung des Primärtumors auftraten. Der histologische Befund der Tumoren in den fünf Fällen zeigte keine auffallende Übereinstimmung. In einem der Fälle fand sich ein wesentlicher Unterschied des malignen Zelltyps bei verschiedenen Untersuchungen und zu verschiedenen Zeiten. In einem Schnitt wurden drei maligne Zelltypen festgestellt. Adenokarzinom fand sich am häufigsten. Nach weiteren Einzelheiten kommen die Autoren zu dem Schluß, daß: 1. jede Knotenbildung in der Schilddrüsengegend bei Kindern solange den Verdacht auf Böswilligkeit erwecken muß, bis die Gutartigkeit durch Exzision histologisch festgestellt ist; 2. Röntgentherapie ist eine äußerst wichtige Unterstützung des chirurgischen Eingriffs beim Schilddrüsenkrebs; 3. entfernte Metastasen beim Schilddrüsen-Ca sprechen nicht notwendig für einen unglücklichen Ausgang.

Meredith, W. J.: **„Dosenverteilung und Dosierung beim Karzinom der Cervix uteri."** (Radiology **54** [1950], 3:386.) (47)

Der englische Autor (Manchester) beschreibt seine Methode der Radiumbehandlung des Cervixkarzinoms, welcher er wichtige Vorzüge gegenüber der Pariser und der Stockholmer Methode nachsagt. Die Vorzüge seien Einfachheit, Anpassungsfähigkeit und vor allem die Möglichkeit, jedem Patienten eine leicht vorherzubestimmende Dose von r zu applizieren. Nur wenn die Dosis in r oder einer ähnlichen Einheit ausgedrückt wird und man sich von den „rein willkürlichen Einheiten wie Milligrammstunden" freigemacht hat, kann irgendeine Beziehung zwischen Gewebstoleranz, Tumoreffekt und Behandlung fehlerfrei aufgestellt werden. Auf dieser Korrelation beruht aber jede Verbesserung des Erfolges, die sich mit Einführung der Methode in 1938 einstellte. Noch bedeutender war die Besserung der drei bzw. fünf Jahr Überlebensrate (von 33% bzw. 26% auf 50% bzw. 38%) und der Fortfall von Schädigungen durch hohe Dosen (von 17% auf 3%). Ohne Zeichnung und Tabellen ist die Methode in kurzen Worten nicht klarzumachen. Im ersten und zweiten Stadium werden innerhalb von 10 Tagen (je drei Tage mit viertägiger Pause) in einem dreieckigen parazervikalen Bereich 8000 r und an der Beckenwand 3100 r gemessen. Im dritten und vierten Stadium innerhalb von fünf Wochen (drei Tage Radium [3500 r], 24 Tage Röntgen [2400 r], drei Tage Radium [3500 r]) insgesamt 9400 r gemessen und an der Beckenwand 1400 r, 3000 r und 1400 r = 5800 r. In der Diskussion wird auf ein Buch von Dr. Meredith über das „Manchester Dosierungs-System hingewiesen.

Santagati, Francesco: **„Résultats de la roentgenthérapie sur les métastases squelettiques du cancer du sein."** (Radiol. Clinic. **XIX** [1950], 1:51.) (82)

Es werden 76 Fälle von Knochenmetastasen nach Mammakarzinom zusammengestellt, die mit Röntgenbestrahlung behandelt wurden. Nach Erwähnung der häufigsten Lokalisationen, des röntgenologischen Aussehens der Knochenveränderungen

— osteoplastische Metastasen sind sehr selten — werden die Technik, die Dosierung und die Resultate der Strahlenbehandlung angegeben. Wenn auch 34% der Patienten keine Besserung zeigten, konnte doch bei den übrigen eine Beeinflussung der Schmerzen und Rückgang des metastatischen Knochenprozesses erzielt werden. 19,5% lebten noch 2 Jahre, 5% 4 Jahre, 1 Kranker 5, 1 weiterer 8 und 1 lebte sogar noch nach 12 Jahren. Je länger der Zeitraum zwischen Entdeckung und chirurgischer Behandlung des Primärtumors und erstem Auftreten der Knochenmetastase, um so günstiger sind die Aussichten.

Vogt, A.: **„Die kombinierte Röntgen-Radium-Behandlung des Speiseröhrenkarzinoms. (Die Bedeutung der Schleimhautdiagnostik des Oesophaguskarzinoms für die Art des strahlentherapeutischen Vorgehens.)"** (Strahlenther. **81** [1950], 3:439.) (83)

Der Verf. teilt die Oesophaguskarzinome röntgendiagnostisch in vier Typen ein: das medulläre Karzinom, der Cirrhus des Oesophagus, das Schleimhautkarzinom, sowie das Karzinom bei atypischem Abgang der arteria subclavia dextra.

Die Rotationsbestrahlung wird als die beste Methode der Röntgenstrahlenbehandlung des Oesophaguskarzinoms angesehen. Sie kann durch die sorgfältig gezielte Kleinfelderbestrahlung imitiert werden. Um eine lokale Rezidivfreiheit zu erzielen, benötigt man eine möglichst große Herddosis, die nur durch eine kombinierte Röntgen-Radium-Behandlung möglich ist. Während der Bestrahlung, die je nach der notwendigen Dosierung 8 bis 14 Wochen dauert, soll der Zustand des Tumors in 8- bis 14tägigen Abständen kontrolliert werden. Im allgemeinen werden vom Verf. insgesamt in dieser Zeit 25000 r transkutan und 4500 r mittels der Radiumsonde verabreicht.

Zink, H.-K.: **„Ein Fall von maligner Degeneration bei einem Syringom."** (Strahlenther. **81** [1950], 3:419.) (84)

Nach kurzem Eingehen auf die verschiedenen Theorien über die Aetiologie des Syringoms wird betont, daß über das klinische und histologische Bild der S. sowie über deren absolute Gutartigkeit sich bisher alle Autoren einig waren. Der Verf. beschreibt dann einen Fall von einem Syringom der Nackengegend, das eindeutig karzinomatös entartete. Wiederholte mechanische, vielleicht auch radiologische Irritationen werden als wahrscheinliche Ursachen angesehen. Es wird vor radiologischen Therapieversuchen sonst benigner Syringome gewarnt.

Levi, Leo M.: **„Strahlenbehandlung der Knorpelgewebe infiltrierenden Hautkarzinome."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:380.) (17)

Die Strahlenbehandlung infiltrierend wachsender Hautkarzinome, von denen Verf. 6 ausgesuchte Fälle anführt, erfordert jeweils ein dem Einzelfall angepaßtes Vorgehen. Nicht nur der Chirurg, sondern auch der Strahlentherapeut kann hier gute Resultate erzielen. Sowohl die Tiefentherapie, als auch Radium und Nahbestrahlung können dabei herangezogen werden. Wenn das Hautkarzinom Knochengewebe oder den Knorpel infiltriert, kann die Bestrahlungsbehandlung entweder mit harten Röntgenstrahlen oder mit der Nahbestrahlungsröhre durchgeführt werden. Verf. beobachtete in keinem seiner bestrahlten Fälle eine Perichondritis. Erst wenn eine solche Komplikation sich einstellt, empfiehlt Verf. ein chirurgisches Vorgehen.

Nanta, Baseik, Marqués, Bru, Laserre und Puget: **„Strahlentherapeutische Behandlung der Genitaltumoren des Hundes."** (J. Radiol. et Electrol. **31** [1950], 3/4:167.) (85)

Die sowohl morphologisch als auch hinsichtlich des klinischen Verlaufs etwas eigenartigen Tumoren im Bereich der Präputialfalte bzw. der vulvovaginalen Schleimhautregion bei Hunden, die gewisse Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Mykosis fungoides zeigen, wurden hinsichtlich ihrer Strahlensensibilität untersucht. Eine homogene Durchstrahlung mit einer totalen Herddosis von 400 r reicht aus, um die Geschwülste zum Verschwinden zu bringen. Die weniger radiosensiblen Adenopathien erfordern eine Oberflächendosis von rund 1000 r. Nach der Abheilung wurden weder narbige Veränderungen noch Rezidive beobachtet.

Eisenberg, Stuart J.: **„Lymphogranulomatose. (Eine histopathologische und klinische Klassifikation in bezug auf die Radiosensibilität)."** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:369.) (16)

Nach einer kritischen Durchsicht der Literatur und unter Verwertung 24 eigener Beobachtungen klassifiziert Verf. in bezug auf Prognose und Lebensdauer die Lymphogranulomatose nach ihrer histologischen Struktur. Folgende Stadieneinteilung wird getroffen: a) kompakter zellulärer Typ mit einer durchschnittlichen Lebensdauer von 48 bis 160 Monaten; b) fibrogranulomatöser Typ mit einer Lebensdauer von 20 bis 60 Monaten und c) loser zellulärer Typ mit einer Lebensdauer von 12 bis 20 Monaten. Von 19 eigenen Fällen liegen ausführliche Verlaufsbeobachtungen vor, in denen die Prognose eindeutig aus dem histologischen Befund gestellt werden konnte.

Sheinmel, Archie, Roswit, Bernard und Lawrence, Lewis R.: **„Hodgkins Erkrankung der Lunge: Röntgenbefund und Therapie."** (Radiology **54** [1950], 2:165.) (86)

35 Fälle von Hodgkin der Lunge, ausgesucht aus 140 histologisch bestätigten Fällen, werden unter Vorlage von 30 Röntgenogrammen mitgeteilt, um die auffallende Vielseitigkeit der Röntgenbefunde zu demonstrieren. Die Fälle sind folgendermaßen gruppiert: Direkter Befall des Lungenparenchyms bei Erkrankung der Mediastinaldrüsen; peribronchiale oder endobronchiale Infiltrationen bei Erkrankung der Mediastinaldrüsen; massive homogene

lobäre Infiltration bei wechselnd starkem Befall der mediastinalen Lymphknoten; lobuläre Infiltrate ebenfalls mit wechselnder Beteiligung der Drüsen; generalisierte Aussaat. (Echter miliarer Hodgkin ist sehr selten.)

Es werden Beispiele gebracht von Typen, welche von Tuberkulose, Lungenabszeß, Peribronchitis, Lappenpneumonie, Lungenmetastasen knotigen oder lymphangitischen Typs, Mykose und miliarem Sarcoid röntgenologisch nicht zu unterscheiden sind.

Bis Januar 1947 wurde nur Röntgentherapie angewandt: Kreuzfeuer durch zahlreiche kleine Einfallfelder unterstützt durch besondere Zielvorrichtungen. Tägliche Bestrahlung mit 150 bis 200 r bis zur Verabfolgung von 1500 bis 2000 r. Dann wird je nach Ansprechen ein neuer Plan aufgestellt. Falls erforderlich, wird die Bestrahlung bis zur Erreichung einer totalen Tumordose von 2500 bis 3000 r fortgesetzt. 200—220 KV, 15 bis 20 MA, Thoraeusfilter (2 mm Cu Halbwertschicht), 50 cm Fokus-Hautabstand.

Auftretender Röntgenkrater wird erfolgreich mit desoxycorticosteron acetat, ein synthetisches Nebennierenrindenhormon, behandelt. Seit Januar 1949 wird HN 2 (nitrogen mustard) als Unterstützung der Bestrahlung angewandt in Fällen, in denen die letztere nicht mehr ratsam oder ausführbar erscheint wegen Strahlenresistenz oder vorgeschrittener Ausbreitung der Erkrankung. Das Medikament wird intravenös in Dosen von 0,1 mg per kg Körpergewicht gegeben, und zwar an vier aufeinanderfolgenden Tagen und falls erforderlich, mit Intervallen von mindestens vier Wochen wiederholt. Die Erfolge in den einzelnen Gruppen werden ausführlich besprochen und die Prognose bei dem Auftreten von Lungenbeteiligung erörtert, die stets als ernst anzusehen ist. Die Strahlenempfindlichkeit der Lungenschäden bei Hodgkin ist wesentlich geringer als die der peripheren und mediastinalen Herde. Das direkt dramatische, wenn auch nur ganz kurze Ansprechen auf HN 2 bei ganz schwer kranken Patienten (Remissionen von etwa 6 bis 7 Wochen) rechtfertigt die weiteste Anwendung des Mittels in der gegebenen Dosierung.

Lickint, Fritz: **„Über die bisher niedrigste tödliche Urethanmenge bei Behandlung chronischer Leukämien."** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 11:365.) (87)

Bei der Leukämiebehandlung werden im allgemeinen Gesamturethangaben angegeben, die etwa zwischen 50 und 500 g liegen. Nach einem Überblick über die bisher veröffentlichten tödlich verlaufenen, mit Urethan behandelten Leukämiefällen wird über einen eigenen Fall berichtet. Bei einer 50jährigen Frau kam es innerhalb von 8 Wochen nach Darreichung von 26 g Urethan zu einer schweren Agranulocytose mit 300—500 Leukocyten. Auffallend war dabei das Vorhandensein von noch 207000 Thrombocyten kurz vor dem Tode. Bei der Patientin handelte es sich um eine chronische myeloische Leukämie.

Schenk, Samuel George: **„Eitrige Schweißdrüsenentzündung der Axilla. Analyse von 54 mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen."** (Radiology **54** [1950], 1:74.) (1079)

Eitrige Schweißdrüsenentzündung in der Achselhöhle ist eine häufige Erkrankung bei Jugendlichen. Die Infektion neigt zum Chronischwerden, sie spricht gut auf Röntgenbestrahlung an. Der Schmerz wird beseitigt und die Erkrankung beendet, welche sonst Monate und Jahre fortbestehen kann. Chronische Fälle reagieren schnell, ausgedehnte operative Eingriffe werden vermieden. Je früher die Röntgenbestrahlung einsetzt, je schneller ist der Erfolg und je geringer die Zahl der erforderlichen Behandlungen. Auch bei chronischen Fällen ist nach wiederholten Bestrahlungen der Erfolg ein guter. In 54 Fällen sah Sch. kein Rezidiv. Röntgenbestrahlung ist die Methode der Wahl.

Stolle, A.: **„Die Strahlenbehandlung des Panaritium ossale."** (Strahlenther. **81** [1950], 3:481.) (88)

Neben der chirurgischen Behandlung sollte die Strahlenbehandlung bei ossalen und artikulären Panaritien angewandt werden, da ein Vergleich einer Reihe von kombiniert behandelten Fällen mit rein chirurgisch behandelten Fällen gezeigt hat, daß die Amputationsnotwendigkeit bei Hinzuziehung der Strahlenbehandlung wesentlich gesenkt und die Gesamtbehandlungs- und damit Arbeitsunfähigkeitsdauer herabgesetzt werden kann. An Hand von 10 Krankheitsgeschichten mit Röntgenbefunden werden diese Erfolge bestätigt.

O'Brien, Frederick W.: **„Röntgenbestrahlung und Schmerzlinderung."** (Radiology **54** [1950], 1:1.) (1075)

Die schmerzstillende Wirkung der Röntgenbestrahlung ist zu wenig bekannt bzw. wird von den Ärzten zu wenig berücksichtigt. Im einzelnen bespricht der Autor seine Erfahrung bei der Bestrahlung von Furunkeln und Karbunkeln, bei der Bursitis, peridentinitis calcarea, beim Herpes zoster, bei der „Marie-Strümpelschen Spondylitis" und bei metastatischen Knochenaffektionen. Nur die amerikanische Literatur wird berücksichtigt. Teilweise wird die Dosierung angegeben. Am Schluß äußert sich O'B. über den Mechanismus der schmerzstillenden Wirkung. Bei der Bestrahlung der Spondylarthritis, des Herpes und der metastatischen Affektionen der Wirbelsäule sieht er die Ursache in der Strahlenwirkung auf das autonome System. In anderen Fällen dürfte der psychosomatische Effekt eine Rolle spielen.

Reichel, S.: **„Die Röntgentherapie des Schmerzes."** (Strahlenther. **80** [1949], 4:483.) (89)

Die Röntgentherapie des Schmerzes wird auf Grund experimenteller und theoretischer Erkenntnisse ausgedehnter fremder und eigener klinischer Experimente und Ergebnisse als eine Therapiemethode beschrieben, die bei vielen Erkrankungen,

die sich durch besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnen, sehr gute Erfolge erreicht, die weit über den Rahmen einer symptomatischen Therapie hinausgehen. Besonders bei Neuralgien und Arthrosen stellt die Röntgenbehandlung die Methode der Wahl dar. Sie greift hier wahrscheinlich im Sinne der Regulierung und Normalisierung gestörter Gleichgewichte ein und wirkt dadurch analgetisch.

Lahm, W.: **„Zur biologischen Dosierung der Röntgenstrahlen und die Röntgenbehandlung funktioneller Störungen.“** (Strahlenther. 81 [1950], 3:425. (90)

Latenzzeit und Kumulation spielen bei der Röntgenbehandlung eine sehr große Rolle und zwingen zur Feststellung adäquater Dosen für bestimmte klinische Erfolge. Dabei stellte sich heraus, daß das physikalische Maß, die r-Zahl, allein kein zuverlässiges biologisches Äquivalent ist. Der Zeitfaktor, die Unterteilung der Dosen, die Notwendigkeit, die Dosierung nach dem Zustand des Kranken zu richten, fordern dringend nach einer biologischen Dosierung. — Die „biologische Erythemdosis“ muß für jeden Fall besonders berechnet werden. Der Verf. geht dann noch auf die Beziehungen zwischen Röntgenstrahlen und vegetativem Nervensystem ein. Er nimmt an, daß das vegetative Nervensystem direkt beeinflußt wird im Sinne der Vasodilatation. Zum Schluß gibt er noch seine Einteilung in drei Krankheitsgruppen, vom Gesichtspunkt der Dosierung aus, an.

Grau, E.: **„Ergebnisse und Erfahrungen bei der Strahlenbehandlung kavernöser Hämangiome.“** Strahlenther. 81 [1950], 3:411.) (91)

Der Vergleich von Radiumanwendung und Röntgennahbestrahlung bei der Behandlung kavernöser Hämagiome, durchgeführt an der Freiburger Hautklinik, ergab, was die Erfolge und die Durchschnittshöhe der Gesamtdosen anbetrifft, dieselben Resultate. Ein Vorteil der Nahbestrahlung ist die Zeitersparnis. Um Schädigungen zu vermeiden und die besten kosmetischen Ergebnisse zu erreichen, wird die Verabreichung der notwendig werdenden Einzeldosen in möglichst langen Intervallen empfohlen.

Zimmer, E. A.: **„Veränderungen der Formelemente des Blutes nach Röntgenbestrahlung.“** I. Teil. Strahlenther. 81 [1950], 3:495.) (92)

Die bisherigen, in der Literatur angeführten Ergebnisse der Röntgenstrahlenwirkung auf das Blutbild widersprechen sich sehr und ermöglichen keine vergleichende Betrachtung. Der Verf. führte nun an einer großen Untersuchungsreihe gesunder Menschen unter gleichen Bedingungen Röntgenbestrahlungen des Knochenmarks, der Milz oder der Leber durch. Es kam ihm dabei auf die Erfassung der Frühreaktion an. Seine Versuche ergaben mit kleiner Dosis: 1. bei der Bestrahlung des Knochenmarks einen 100 r Erythrocyten- und Thrombocytenabfall bei fast gleichbleibenden Leukocytenzahlen; 2. bei der Milzbestrahlung: Erythrocytenanstieg und eindeutigen Leukocytensturz, sowie Abnahme der Thrombocyten; 3. bei der Leberbestrahlung: Anstieg und Abfall der roten Blutkörperchen (etwa in der Hälfte der Fälle). Verminderung der Thrombocyten in $^3/_4$ der Fälle und leukopenische Reaktion bei fast allen Untersuchten.

Zimmer, E. A.: **„Veränderungen der Formelemente des Blutes nach Röntgenbestrahlung.“** II. Teil. (Strahlenther. 81 [1950], 4:599.) (93)

Der zusammenfassende Vergleich der Bestrahlungsergebnisse auf das rote Blutbild zeigte nach einer Stunde und nach einem Tag bei der Knochenmarkbestrahlung mit einer niederen Dosis (v. 100 r) eine eindeutige Verminderung der Erythrocyten. Nach der Milzbestrahlung trat kurz danach in der Mehrzahl der Fälle ein Anstieg der Erythrocyten und Reticulocyten auf, während nach einem Tag die Erythrocyten vermindert, die Vitalgranulierten dagegen vermehrt sind. Die Leberbestrahlung rief keine charakteristischen Veränderungen im erythropoetischen System hervor. Die Thrombocyten verhalten sich 1 Std. nach Bestrahlung des Knochenmarks der Milz und der Leber etwa gleich, während ein Tag nach Knochenmarksbestrahlung in ca. der Hälfte der Fälle ein Anstieg, nach zwei Tagen dagegen bei $^2/_3$ ein Thrombocytenabfall eintritt. Die Milzbestrahlung ergibt nach ein und zwei Tagen durchweg eine Thrombocytenabnahme bei gleichzeitigem Auftreten von Reizformen. Keine wesentlichen Veränderungen bei der Leberbestrahlung. Die vergleichenden Betrachtungen der Leukocytenergebnisse zeigen bei Knochenmarksbestrahlungen bei einer geringen Zahl der Fälle einen Leukocytenanstieg nach einem Tag. Die ausgeprägte leukopenische Phase nach Leberbestrahlung nach einer Std. hält auch nach 24 und 48 Std. noch an, während bei der Milzbestrahlung nach ein und zwei Tagen keine charakteristischen Veränderungen mehr vorhanden sind.

Zimmer, E. A.: **„Veränderungen der Formelemente des Blutes nach Röntgenbestrahlung.“** III. Teil. Strahlenther. 82 [1950], 1:129.) (94)

In der dritten Mitteilung wird über die Ergebnisse bei der Knochenmarksbestrahlung mit mittelhohen (200—330 r) und hohen (über 400 r) Dosen berichtet, sowie über die Veränderungen nach mehrmaligen Bestrahlungen. Nach hohen Dosen fand man einen Anstieg der Erythrocyten- und Thrombocytenwerte und ein Sinken der Leukocyten. Auffallend ist, daß auch bei mehrmaligen Bestrahlungssitzungen in $^3/_4$ der Fälle die charakteristischen Veränderungen bei den Erythrocyten und Thrombocyten ausgelöst werden, die auch bei einmaliger Bestrahlung mit niederen und hohen Dosen auftraten. Mittelhohe Dosen von 200 r verursachten keine typischen Schwankungsrichtungen der Erythrocyten und Thrombocyten.

Ellinger, Friedrich, Roswit, Bernard und Glasser, Samuel M.: **„Die Behandlung des Strahlenkaters mit Nebennierenrindenhormon.“** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3:387.) (24)

Verff. untersuchten an 50 Pat., die fraktioniert röntgenbestrahlt wurden, die Wirkung des Nebennierenrindenhormons bei dem sogenannten Strahlenkater. Bei allen röntgenbestrahlten Pat. bestand eine Nausea mit Brechreiz neben den anderen bekannten Symptomen. Für die Dauer der Röntgenbestrahlung erhielt jeder Pat. innerhalb 24 Stunden 3mal 5mg Desoxycorticosteroneacetat. 37 Pat. wurden unter dieser Behandlung vollkommen beschwerdefrei. Nur in drei Fällen wurden Versager registriert.

C. Biologie, Physik und Technik

Andersen, S. R.: **„Differenzierung und Bestrahlung.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 1:57.) (95)

Nach Ansicht des Autors ist der Differenzierungsgrad eines Tumors nur ein, allerdings sehr wichtiges, Kriterium im Hinblick auf die Malignität der Geschwulst. Zahlreiche Verfasser vertreten nun die Anschauung, daß der strahlentherapeutische Effekt in einer vermehrten Differenzierung, d. h. „Reifung“ des neoplastischen Zellbildes besteht und diese gereiften Zellen dann degenerieren und zugrunde gehen. Andersen hat verschiedene bösartige Gewebsmassen (Plattenepithelkarzinome, Adenokarzinome und Sarkome) Mäusen implantiert und dann mit einer Gesamtdosis von 5000—6000 r harter Strahlung bei Einzeldosen zu je 400 r belegt. Weitere Untersuchungen wurden an bestrahlten Krebsen von Patienten des Kopenhagener Radium Centre durchgeführt.

Die vergleichenden mikroskopischen Untersuchungen des bestrahlten und unbestrahlten Gewebes ergaben, daß es auf Grund der Röntgenbestrahlung zu keiner vermehrten Differenzierung kommt. Der Verf. glaubt, daß die histologisch nachweisbare Reaktion des Tumors auf die Bestrahlung keine Rückschlüsse auf die klinische Reaktion der Geschwulst erlaubt. Ebensowenig darf die Dosierung nach histologischer Alterationen während oder nach der Strahlenbehandlung abgestuft werden. Die Gewebsveränderungen der bestrahlten Tumoren sind grundsätzlich gleicher Art und entsprechen zellulären Degenerationen unspezifischer Natur in Übereinstimmung mit der Theorie von Perthes und Apolant. Es wird darauf hingewiesen, daß die klinische Beobachtung des Patienten und des Malignoms den wesentlichen Faktor für die Kontrolle während der Bestrahlung darstellt.

Forssberg, A. und Nordlander, S.: **„Erfahrungen mit der polarographischen Serumproteinreaktion bei der Krebsdiagnose.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 2:165.) (96)

Mit der von Brdicka 1933 beschriebenen sog. polarographischen Serumreaktion wurden 376 Personen, davon 201 pathologische und 175 normale Fälle, untersucht. Unter der ersten Gruppe fanden sich 126 Patienten mit malignen Tumoren. Es wurde versucht, die genannte Reaktion als Differenzierungsfaktor zwischen bösartigen Neubildungen und normalen Zustandsbildern zu verwerten. Schwierig dabei ist, einen exakten Schwellenwert zwischen noch normalen und bereits krankhaft zu bewertenden Reaktionsausfällen zu definieren, da die Übergänge fließend sind. Die polarographischen Resultate deuteten bei 17% der Fälle in die falsche Richtung, bei weiteren 8,5% waren die Werte zweifelhaft. Es wäre also mit der Methode eine große Zahl von Krebsen übersehen worden. Auch benigne Tumoren, Praecancerosen und Krankheitsprozesse nicht blastomatöser Natur bewirken teilweise einen positiven Ausfall der Reaktion. Fortgeschrittene, ulcerierte Neoplasmen und solche des Intestinaltraktes geben in einem besonders hohen Prozentsatz eine positive polarogr. Serumreaktion.

Das Verfahren besitzt für die Feststellung, besonders von Krebsfrühstadien, nur begrenzten diagnostischen Wert, so daß ernsthafte Bedenken bestehen, die Methode als Test bei Reihenuntersuchungen anzuwenden.

Kligerman, Morton M.: **„Der Effekt des radioaktiven Phosphors auf das Wachstum der Albinoratte.“** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 3:380.) (97)

Die Gewichtszunahme von 21 Tage alten Albinoratten wird durch radioaktiven Phosphor deutlich verlangsamt. Bereits bei Dosen von 44 μc/kg wird der Effekt nachweisbar. Bei größeren Dosen wird die Gewichtszunahme noch mehr verlangsamt. Dosen von 132 μc/kg rufen eine Wachstumsstörung hervor mit verzögertem Knochenwachstum. Sowohl verdünnte Phosphorlösungen als auch Phosphor, in konzentrierter Form appliziert, führen zu dem gleichen Effekt. Nach der letzten Phosphorinjektion sinkt der Phosphorspiegel im Blut am 42. Tage und die Wirkung läßt deutlich nach. Der Phosphoreffekt ist nur temporär. Ratten, die ein Durchschnittsalter von 300 Tagen erreichen, haben das gleiche Gewicht wie unbehandelte Kontrolltiere. Bei Dosen von 3600 μc/kg werden die Tiere krank und sterben bis zu 50% am 112. Tage. Bei den 21 Tage alten Ratten konnte eine Schädigung der peripheren Blutelemente nach Dosen von 3600 μc/kg nachgewiesen werden, vor allen waren die Leukozytenzahlen erheblich vermindert. Die histolog. Untersuchung der Knochen ergab eine Zunahme der Zahl und gleichzeitig eine irreguläre Anordnung der Knorpelzellen in den enchondralen Ossifikations-

zentren. Auf der metaphysären verkalkten Epiphysenseite fand man röntgenol. eine Strukturverdichtung. Histolog. entsprach diese Zone dem enchondralen Ossifikationsbereich. Bei Dosen von 1200 μc/kg werden röntgenol. gleichartige Veränderungen sichtbar, obwohl histolog. das Knochengewebe normal erscheint.

Rodé, I.: **„Neuere Untersuchungen über die Wirkungsdauer der im Blute bestrahlter Tiere entstehenden ‚Leukotoxine'."** (Strahlenther. **81** [1950], 1:103.) (98)

Die Versuchsergebnisse an Tieren (veranschaulicht durch entsprechende Kurven), durchgeführt zur genauen Bestimmung der Wirkungsdauer der „Leukotoxine", ergaben eine Wirkung von 6 Std. Dauer. Später kann keine charakteristische Leukopenie mehr erreicht werden.

Rodé, I.: **„Versuche zur Beeinflussung der Leukämien mit in vitro röntgenbestrahltem Blute."** (Strahlenther. **81** [1950], 1:107.) (99)

Versuche an Leukämiekranken zeigten, daß Einspritzungen von in vitro mit großen Röntgendosen bestrahltem Blut die Leukocyten- und Erytrocytenzahl durch die leukotoxische Wirkung quantitativ ebenso beeinflussen, wie die allgemeine — indirekte — Strahlenwirkung. Da aber mit der geschilderten Methodik nur eine vorübergehende Wirkung erzielt werden kann, hat sie in Leukämiefällen keinen therapeutischen Wert. Die subjektive Wirkung ist gut. Der Krankheitsverlauf wird aber nicht beeinflußt, die Lebensdauer nicht verlängert. Auffallend ist jedoch die Beobachtung, daß bei einem an myeloischer Leukämie Erkrankten die Milz und bei 2 Patienten mit lymphatischer Leukämie die regionären Drüsen nach einer oder mehreren Injektionen des bestrahlten Blutes sich verkleinerten. Dies spricht für eine Gewebszerstörung, hervorgerufen durch das bestrahlte Blut. Auf Grund dieser Wirkung erhofft der Verf. eine Vervollkommnung der Karzinombehandlung.

Helmke, R.: **„Über individuelle Unterschiede der Röntgenstrahlenempfindlichkeit der menschlichen Haut, geprüft an der Erythemschwelle."** (Strahlenther. **80** [1949], 4:585.) (100)

Die Untersuchung der Schwankungsbreite der Erythemschwellenwerte des Röntgenfrüh- und Haupterythems an 100 Personen (50 Männer und 50 Frauen) ergab durchschnittlich eine individuelle Schwankungsbreite von 100 r bei Männern und Frauen für das Früherythem und von 50 r bei Männern und 75 r bei Frauen für das Haupterythem. Fast dieselben Verhältnisse in bezug auf die Schwankungsbreite fand man bei ganz alten Menschen und jüngeren bis zu 16 Jahren.

Theismann, H.: **„Gibt es eine den biologischen Röntgeneffekt steigernde Wirkung des Ultraschalls?"** (Strahlenther. **80** [1949], 4:599.) (101)

An Hand eigener Untersuchungen stellte der Verf. fest, daß der Ultraschall durch seine hyperämisierende Wirkung den biologischen Röntgeneffekt „in nicht vorauszusagendem Maße" zu steigern vermag. Es tritt eine Beschleunigung des Abheilungsverlaufs bei Hauttumoren durch Anwendung kombinierter Ultraschall- und Röntgenstrahlenbehandlung ein. Außerdem wird infolge der Wärmewirkung des Ultraschalls eine Steigerung der Röntgenstrahlenwirkung auch dadurch erreicht, daß Tumorgewebe besonders temperaturempfindlich ist und schon bei Temperaturen vernichtet wird, die gesundem Gewebe nicht schaden.

Sievert, Rolf M.: **„Medizinische Radiophysik in Schweden 1920—1950."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:191.) (102)

Einleitend gibt Sievert, der Leiter des Radiophysikalischen Instituts in Stockholm, einen Überblick über die historische Entwicklung der medizinischen Strahlenphysik. Das genannte Institut, dessen architektonische Anordnung an Hand von Grundrissen gezeigt wird, hat sich aus dem ursprünglichen physikalischen Laboratorium des Radiumhemmet entwickelt. Die biologischen und physikalischen Untersuchungen, die in der schwedischen Anstalt durchgeführt wurden, und die daraus resultierenden Ergebnisse werden aufgezeichnet. Die Einrichtung und organisatorische Gliederung des Instituts wird umrissen. Dem Chef unterstehen drei Abteilungen. Abt. A: für die Überwachung der Diagnostikgeräte und für technische, wissenschaftliche und pädagogische Zwecke, Abt. B: für die Kontrolle der Röntgentherapieeinrichtungen, und Abt. C: für die Überwachung und Ausdosierung von radioaktiven Stoffen. Dazu kommt ein biologisches und biochemisches Laboratorium.

Die schwedischen Gesetze und Verordnungen bezüglich der fachmännischen Überwachung radiologischer Arbeitsstätten und deren Personal werden im Wortlaut wiedergegeben und die praktische Durchführung des Kontrollsystems geschildert. Nach Ansicht des Radiophysikalischen Instituts beträgt die Toleranzdosis bei Körperganzbestrahlungen 1—10 r pro Woche, d. h. 50—500 r pro Jahr. 0,1 r pro Woche sollte jedoch bei normaler radiologischer Tätigkeit nicht überschritten werden. Außerdem sollte auf einen langen, jährlichen Urlaub Wert gelegt werden.

Eine komplette Zusammenstellung der Arbeiten des Instituts schließen die Publikation ab, die 60 Seiten umfaßt und deshalb in einem kurzen Referat nur andeutungsweise wiedergegeben werden kann.

Thoraeus, R.: **„Grundzüge eines periodischen Inspektionssystems, wie es für Röntgentherapieeinrichtungen in Schweden angewandt wird und einige Erfahrungen der Inspektionstätigkeit."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:253.) (103)

Der Verf., der Leiter der strahlentherapeutischen Sektion des radiophysikalischen Instituts in Stockholm ist, schildert den Aufbau des Überwachungssystems für sämtliche radiotherapeutischen Anlagen in Schweden (Gesamtsumme heute fast 140)

Jedes Gerät wird seit 1941 jährlich zweimal inspiziert. Bei diesen regelmäßigen Kontrollen wird die konstante Uniformität der Dosisleistung und des Röhrenstroms, das Vorhandensein eines ausreichenden Strahlenschutzes für das Personal und der Schutz des behandelten Patienten vor nicht gewünschten Bestrahlungen einer exakten Prüfung unterzogen.

Larsson, Lars-Eric: **„Ein Überblick über die Röntgenstrahleneinrichtungen in Schweden.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:357.) (104)

Vom Autor wird eine zahlenmäßige und nach bestimmten Kategorien geordnete Aufstellung sämtlicher röntgendiagnostischer und -therapeutischer Anlagen in Schweden vorgelegt. Werte über die Häufigkeit röntgenologischer Untersuchungen der einzelnen Institute werden beigefügt.

Sievert, Rolf M.: **„Ein Röntgenapparat für intensive, kurzdauernde Röntgenbestrahlung für die Anwendung bei biophysikalischer Forschungsarbeit und für besondere Therapiezwecke.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:328.) (105)

Es wird ein neuer Röntgenapparat demonstriert, der mit einer sehr hohen Dosisleistung und Spannung (bis 1,2 Mill. V) arbeitet und der zu Versuchen an Tieren mit hohen r-Minuten-Werten verwandt werden soll. Weiterhin sollen die Möglichkeiten einer Konzentration der Strahlungsenergie auf tief lokalisierte Prozesse unter möglichster Schonung des umgebenden, gesunden Gewebes untersucht werden. Die räumliche und technische Installation der Anlage wird an Hand von Skizzen und Abbildungen erläutert.

Die Hochspannung wird durch einen Cockcroft und Walton Kaskadengenerator in Verbindung mit einer Kondensatorenbatterie von vier Gruppen zu je 10 Kondensatoren erzeugt. Von den Kondensatoren besitzt jeder eine Kapazität von 0,11 μF, sie können in Serie und parallel geschaltet werden. Bei der Konstruktion der Röntgenröhre mußte berücksichtigt werden, die Anode wegen der hohen Intensität möglichst großflächig zu machen, ohne dabei die Forderung nach einer gleichmäßigen Dosisverteilung zu vernachlässigen. Zwei Typen von zylindrisch bzw. konisch gebauten Anoden gelangen zur Anwendung. Bis zu 144 Glühkathodenfäden (Wolfram), die einen Heizstrom von 2—3000 A bei 12 V erfordern, bewirken eine Elektronenemission bis zu 2000 A. Zur Messung der Bestrahlungszeit wurde ein besonderes Instrument mit einer Meßgenauigkeit von einigen Mikrosekunden ausgearbeitet.

Lindell, B., Sievert, R. und Wahlberg, T.: **„Eine Methode zur Konzentration von Röntgenstrahlen für Tiefentherapie.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:344.) (106)

Mit dem von Sievert (Acta radiol. XXXIII [1950], 3/4:328) beschriebenen Röntgenapparat kommt es auf Grund der nur 100 Mikrosekunden dauernden Entladung der Kondensatorbatterie über die Röntgenröhre zu einer Bestrahlung mit sehr hoher Intensität. Die Bestimmung der Isodosenlinien in Luft ergab eine maximale Strahlungsdichte in dem Bereich, der nahezu der geometrischen Spitze der konisch gebauten Kupferanode entspricht. Diese Region schließt die Schnittpunkte aller Bahnen der Primärstrahlen ein, was besonders schön auf photographischen Aufnahmen zur Darstellung kommt. Bei Messungen am Masonitphantom zeigte sich, daß hier in 7—8 cm Tiefe, d. h. wiederum am Schnittpunkt der einzelnen Primärstrahlbahnen, eine Tiefendosis von 160% bei einer Scheitelspannung der Entladung von 200 kV erzielt werden konnte.

Die Dosis bei diesen Versuchen war noch gering, durch Verwendung von Tantalum als Anodenmaterial und durch höhere Kondensatorentladungen läßt sich die Leistungsfähigkeit noch wesentlich erhöhen.

Wahlberg, Thor: **„Vorschläge für die Aufstellung von schwedischen Verordnungen bezüglich des Röntgenstrahlenschutzes.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:364.) (107)

Die „Sicherheitsdosis“ von 0,1 r pro Woche basiert auf Kontrolluntersuchungen des Blutbildes und kann nach den Erfahrungen in Schweden für den weitaus größten Teil des Personals von Röntgeninstituten technisch realisiert werden. Dieser Wert gilt sowohl für Ganz- als auch für Teilbestrahlungen, für Arme und Hände müssen aus praktischen Gründen höhere Dosen (1 r pro Woche) gestattet werden. Für Schädigungen im Bereich der Keimdrüsen konnte bei der genannten niedrigen Sicherheitsdosis kein definitiver Beweis erbracht werden.

Hinsichtlich des Strahlenschutzes der untersuchten Patienten wird gefordert, alle unnötigen Durchleuchtungen und Aufnahmen zu unterlassen. Besondere Vorsicht ist bei Durchstrahlung der Genitalorgane und bei Kindern geboten.

In 34 Punkten sind die grundsätzlichen Vorschriften zusammengefaßt, die auf Grund einer jahrelangen Kontrolltätigkeit ausgearbeitet wurden.

Hultberg, Sven und Larsson, Lars-Eric: **„Einige Fälle von Bestrahlungsschäden bei radiologischer Tätigkeit.“** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:376.) (108)

Die Publikation enthält einen Bericht über insgesamt 8 Fälle von Bestrahlungsschäden, von denen 5 bei Röntgenpersonal und 3 bei untersuchten Patienten in Erscheinung traten. Instruktiv ist besonders der Fall eines 46jährigen Zahnarztes, der die Zahnfilme während der Belichtung selbst hielt und so im Laufe von 5 Jahren eine Gesamtdosis von rund 15000 r auf jede Hand erhielt. Es hatte sich ein Strahlenschaden mit Desquamation und wäßriger Sekretion entwickelt.

Auf die frühzeitige Beachtung und Erkennung derartiger Erscheinungen wird hingewiesen, damit durch die zu ergreifenden Schutzmaßnahmen die ursächlichen Faktoren rasch beseitigt werden können.

Benner, Sven: **„Über die Anwendung von radioaktiven Substanzen in Schweden mit besonderer Berücksichtigung der Bestrahlungsgefahren und Schutzmaße."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4: 281.) (109)

Der Verf. gibt unter Verwendung zahlreicher Abbildungen die in Schweden bei dem Umgang mit radioaktiven Stoffen gebräuchlichen Schutzvorrichtungen wieder. Besonderer Wert wird auf die Vorsichtsmaßnahmen bei der Teleradiumtherapie gelegt, besonders hinsichtlich der dauernd konstanten Lagerung des Radiumträgers während der langdauernden Applikation.

Die Schutzprobleme beim Betrieb eines Cyklotrons, Betatrons, Synchrotrons ähneln im Prinzip denen, die wir beim Umgang mit Stoffen, die harte γ-Strahlen aussenden, zu berücksichtigen haben.

Auch bestimmte Industriezweige, die mit Radium und Radon arbeiten, bedürfen einer Überwachung.

Forssberg, Arne: **„Über die Möglichkeit eines Schutzes des lebenden Organismus gegenüber Röntgenstrahlen durch chemische Mittel.** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:296.) (110)

Durch die Anwendung gewisser Stoffe (Cystein, SH-Gruppen enthaltende Substanzen) ist es in vivo möglich, die Strahlenresistenz bestimmter Bakterienkulturen zu erhöhen. Wird das Cystein nach der Bestrahlung verabfolgt, so tritt kein entsprechender Schutzeffekt ein. Es darf aus den Versuchsergebnissen geschlossen werden, daß alle SH-Gruppen enthaltende Stoffe, die vom Organismus absorbiert und toleriert und nicht zu rasch oxydiert werden, bis zu einem gewissen Grad einen Strahlenschutz darstellen.

Im Tierexperiment am Meerschweinchen zeigte sich ferner, daß nach intrakutaner Cysteininjektion (2—5 mg) vor der Bestrahlung der Epilationseffekt in dem so vorbehandelten Bezirk z. T. stark herabgesetzt wird im Vergleich zu der nicht so präparierten Kontrollregion.

Lorentzon, L. und Wahlberg, T.: **„Ein einfaches Instrument für Strahlenschutzmessungen."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:305.) (111)

Das beschriebene Gerät arbeitet nach dem photometrischen Prinzip, wobei die Luminiszenz des Fluoreszenzschirmes mit 2 konstant beleuchteten Kontrollfeldern mit einer Helligkeit, die 1 bzw. 10 mikroröntgen pro Sekunde entspricht, verglichen wird. Diese Vergleichsfelder werden mit einer elektrischen Lampe zum Leuchten gebracht. Mit dieser Vorrichtung lassen sich Strahlungsintensitäten bis nahezu 0,5 mikroröntgen pro Sekunde bestimmen. Die Fehlerbreite der abgelesenen Werte schwankt je nach der Dosisleistung zwischen 10 und 50%.

Egmark, Agnar: **„Ein Apparat für Radon-Reinigung."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 3/4:311.) (112)

Zur Reingewinnung des Radons werden sowohl chemische als auch physikalische Methoden angewandt. Im Stockholmer radiophysikalischen Institut wurde ein Gerät konstruiert, das die Trennung des Radons von den übrigen Gasen nach einem rein auf physikalischen Grundlagen basierenden Verfahren bewerkstelligt. Der Aufbau des Apparats und die isolierte Darstellung des radioaktiven Stoffes werden im Detail beschrieben. Für den Strahlenschutz des Bedienungspersonals wurde durch besondere technische Anordnung Rechnung getragen.

Trout, E. Dale und Gager, R. M.: **„Schutzmaterial zur Feldabschirmung bei Anwendung ionisierender Strahlen."** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 3: 396.) (113)

Die Filterwirkung von Blei, Messing, Stahl, Bleigummi, Bleiglas und Metallglas wurde von Verff. bei 60—2000 KV Strahlen geprüft und die Strahlenabsorption bei verschiedenen Filterdicken gemessen. Die Ergebnisse sind in Diagrammen wiedergegeben. Die Untersuchungen wurden mit einer Victoreenmeßkammer vorgenommen. Die Filterdicken beziehen sich auf eine Strahlendurchlässigkeit von 10,5,1 und 0,5% der Primärstrahlung.

Bomke, A. und Specht, W.: **„Der Einfluß von endlicher Präparat- und Ionisationskammergröße auf die Dosismessung in unmittelbarer Nähe von Radiumpräparaten."** (Strahlenther. **81** [1950], 1: 93.) (114)

Diskussion über die Frage, inwieweit bei Anwendung von Ionisationskammern, deren Größe im Vergleich zur Präparatgröße nicht vernachlässigt werden kann, die Messung der Gamastrahlendosis in unmittelbarer Nähe eines Radiumpräparates gefälscht wird. Die Rechnungen für ein punktförmiges und ein zylindrisches Radiumpräparat werden durchgeführt und die Fehlermöglichkeiten erörtert. Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß es bei Verwendung genügend kleiner Ionisationskammern (Mikrokammern) möglich ist, den Isodosenplan eines Radiumpräparates bis in die unmittelbare Nähe der Präparatoberfläche ohne Anbringung einer rechnerischen Korrektur auszumessen.

Ott, P.: **„Angleichung eines Strahlenbündels einer Röntgentiefentherapie-Anlage an das einer Nahbestrahlungsröhre."** (Strahlenther. **81** [1950], 1: 123.) (115)

Diese Arbeit soll als Anregung und Hinweis dienen, wie man mit einer Tiefentherapieanlage Strahlenbündel erzeugen kann, die den mit Nahbestrahlungsapparaten erzeugten Strahlenbündeln weitgehend angeglichen sind. Dadurch kann man auch mit dem Tiefentherapieapparat Erkrankungen behandeln, die bisher nur bei Vorhandensein einer Nahbestrahlungsröhre oder von Radium angegangen werden konnten.

Kemp, L. A. W.: **„Ein verbesserter Dosiskalkulator für linerae radioaktive Präparate."** (Acta radiol. **XXXIII** [1950], 1:17.) (118)

Der Verf. hat seinen bereits 1944 und 1945 beschriebenen Dosiskalkulator weiter verbessert. Das Gerät erlaubt die direkte Messung der Dosisleistung

in r pro Stunde mittels eines Mikroamperemeters, der besonders geeicht ist. Es lassen sich abgeschirmte Radiumpräparate ausdosieren, die aus drei verschiedenen Komponenten bestehen, die in ihrer linearen Aktivität variieren können.

Die theoretischen Grundlagen des Verfahrens werden an Hand von mathematischen Berechnungen aufgezeichnet. Ebenso wird das technische Vorgehen bei der Dosisbestimmung und bei der Festlegung der Isodosenkurven an Beispielen erläutert. Bei der praktischen Verwendung erübrigen sich Berechnungen. Die Methode kann auch für radioaktive Kobaltpräparate zur Anwendung gelangen, dazu sind lediglich zusätzliche Eichungen am Dosimeter erforderlich.

Buchbesprechungen

Nelson, Arne: **Determination of Physical Factors Influencing the Qualitiy of the Radiographic Image.** (Bestimmung der für die Qualität des Röntgenbildes maßgebenden physikalischen Faktoren.) (Acta Radiologica, Stockholm. [1949], 83, 15 Schwed. Kronen.) (161)

Der Verf., der von der Organisation des Schirmbild-Aufnahmeverfahrens in Schweden bekannt ist, untersucht mit Methoden, die z. T. als neu zu bezeichnen sind, den Einfluß der verschiedenen Faktoren auf die Güte des Röntgenbildes. Ausgehend von den grundlegenden photometrischen Methoden von Bornhorst und Morgan wird eine eigene Methode entwickelt. Diese besteht darin, daß von einem Phantom aus wasseräquivalentem Kunststoff (Plexiglas), in das Löcher von in logarithmischer Stufung gesteigerten Tiefe (0,3 bis 9,6 mm) und steigendem Durchmesser (0,5 bis 7,8 mm) gebohrt sind, Aufnahmen gemacht werden. Es werden dann die auf der Aufnahme erkennbaren Löcher ausgezählt und die gewonnene Zahl als Maß für die Güte der Aufnahme verwendet. Der Verf. nennt seine Methode entsprechend „Reproduktionszahlmethode". Das Phantom wurde teils allein, teils zusammen mit einer Anzahl von Plexiglasplatten verschiedener Dicke photographiert. Bei der Auswertung der Aufnahmen erwies sich die visuelle Methode gegenüber der photometrischen Auswertung wegen ihrer Einfachheit und hohen Empfindlichkeit überlegen. Insbesondere lassen sich bei der Auswertung durch mehrere Personen die subjektiven Fehler relativ klein halten.

Die Versuchsergebnisse, die graphisch dargestellt werden, zeigen, daß für die Güte der Aufnahme vor allem Strahlenquantität und Strahlenqualität, Film und Entwickler, Folie, Kassette, Streustrahlenblende und Brennfleck der Röntgenröhre maßgebend sind. Bei Schirmbildphotographie kommt zu den genannten Faktoren noch die Güte des optischen Systems und die Größe des verwendeten Filmformats hinzu. Bei der Auswertung der Versuche zeigten sich einige überraschende Ergebnisse. So wurde z. B. gefunden, daß mit feinzeichnenden Verstärkerfolien etwa die gleiche Reproduktionszahl wie ohne Verstärkerfolien erzielt wird.

Zusammenfassend können die Untersuchungen des Verf. nur begrüßt werden, da sie sicher einen bedeutenden Fortschritt in der objektiven Beurteilung von Röntgenaufnahmen ermöglichen. Die gelegentlich geäußerte Vermutung, Verstärkerschirme würden eine kontrastverbessernde Wirkung besitzen, deckt sich allerdings nicht mit der heute allgemein vertretenen Auffassung, daß dieser Effekt grundsätzlich unmöglich ist.

Dr. Wachsmann.

Lucio di Guglielmo: **„Le Zone Polmonari".** 303 Seiten mit 231 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln. Verlag: Edizioni Scientifiche Italiane, Napoli 1950. Preis: geb. 2800 Lire. (39)

Dieses Buch stellt die erste von italienischer Seite durchgeführte Übersicht über die bisher gewonnenen Kenntnisse auf dem Gebiete der Lungensegmente dar. Der Verf. behandelt eingehend die anatomischen Verhältnisse und die Klassifizierung der einzelnen Lungensegmente. Die neue Londoner Klassifizierung von 1949 wird zwar angedeutet, nicht aber näher angeführt. Im speziellen Teil wird zuerst allgemein auf das pathologische Röntgenbild der einzelnen Lungensegmente eingegangen und dann auf das röntgenologische Bild bei den verschiedenen Lungenprozessen. Die Arbeit berücksichtigt weitgehend die neueste Literatur, besonders die französische, englische und amerikanische. Eine stattliche Zahl von Abbildungen bereichern das Werk. Leider läßt die Reproduktion einer Reihe von Röntgenbildern zu wünschen übrig, doch sind allen Röntgenbildern Skizzen zur besseren Verständlichkeit beigefügt.

U. Cocchi, Zürich.

Luigi Turano: **„Diagnostica Radiologica dell'Apparato Uropoietico",** 687 Seiten, mit 659 Abbildungen im Text. Verlag: Soc. Editrice „Universo", Roma 1949. Preis: geb. 5500 Lire. (40)

Von diesem Werk über die Röntgendiagnostik der Harnwege ist jetzt eine 2., erweiterte Auflage erschienen. Der Verf., Direktor des Universitätsröntgeninstitutes von Florenz, bespricht im 1. Kapitel die verschiedenen Untersuchungsmethoden (Darstellung der Nieren und Blase mit Luft oder Kontrastmitteln, Darstellung des Ductus deferens und der Aorta abdominalis, Uretrographie, Verwendung der Kymographie usw.), geht dann auf die Anatomie und normale Röntgenphysiologie ein, um mit der allgemeinen Röntgensymptomatologie und einem Kapitel über die funktionellen Veränderungen den 1. Teil des Buches zu beschließen. Der 2., spezielle Teil befaßt sich mit dem Röntgenbild der Harnwege bei den verschiedenen pathologischen Prozessen (Hydronephrose, Trauma, Ren mobilis, Konkrementbildung, Infektionen, Tumoren, Anomalien, Divertikulosis). Ein reichliches Bildermaterial trägt wesentlich zum besseren Verständnis der pathologischen Veränderungen bei.

U. Cocchi, Zürich.

Kleine Mitteilungen

Geh.-Rat Prof. Dr. med. et phil., Dr. phil. h. c., Dr. med. vet. h. c., Dr. med. h. c. E. **Abderhalden**, bis 1945 Ordinarius in Halle a. S., ist im 74. Lebensjahr in Zürich gestorben.

Prof. Dr. H. **Dietlen**, Saarbrücken, ist zum Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und zum Ehrenmitglied der Österreichischen Röntgengesellschaft gewählt worden.

Prof. Dr. H. **Holthusen**, Hamburg, ist in das siebenköpfige Exekutivkomitee gewählt worden, das auf dem Internationalen Radiologenkongreß in London gebildet wurde.

Prof. Dr. H. **Meyer**, Marburg (Lahn), wurde von der Gesellschaft der Ärzte in Wien zu ihrem Korrespondierenden Mitglied gewählt. Die Österreichische Röntgen-Gesellschaft ernannte ihn zum Ehrenmitglied.

Anläßlich des 6. Internationalen Radiologenkongresses in London wurde dessen Altpräsident, Prof. Dr. H. R. **Schinz**, Zürich, zum Honorary Member des British Institute of Radiology London und zum Honorary Fellow der Faculty of Radiologists London ernannt.

Dr. V. **Buchtala**, wissenschaftlicher Assistent an der Chirurg. Univ.-Klinik Würzburg, wurde zum Privat-Dozenten für Strahlenheilkunde und Röntgendiagnostik ernannt.

Die **Arbeitsgemeinschaft für Gesundheitswesen** im Institut zur Förderung öffentlicher Angelegenheiten E. V. in Frankfurt am Main hat vor kurzem **Mikrofilm-Lesegeräte „micron 4"** bei bei allen Universitäts-Bibliotheken der amerikanischen Zone aufgestellt.

Diese Apparate, eine vortreffliche deutsche Nachkriegskonstruktion, stammen aus einer Spende der amerikanischen Hochkommission und sind in erster Linie zu dem Zweck gestiftet worden, die medizinische Forschung zu unterstützen und zu fördern. Doch haben auch die Angehörigen aller anderen Fakultäten die Möglichkeit, die genannten Geräte benutzen zu können.

Vermittlung und Auskunft: Arbeitsgemeinschaft für Gesundheitswesen, Frankfurt/Main, **Bockenheimer Anlage 45** (Tel. 53150) Abteilung **Mikrofilmdienst**.

Im früheren, 1877 errichteten Reichspatentamt, Berlin, befindet sich u. a. seit Oktober 1949 ein **„Auskunftsdienst über den Stand der Technik"**. Das hier gesammelte technische Schrifttum sowie die Literaturhinweise in den Erteilungsakten von mehreren hunderttausend Patenten stellen einen unermeßlichen Wert dar und bilden eine reiche Fundstätte, die dem Erfinder und dem Ingenieur eine große Hilfe sowohl beim Entwickeln als auch bei der Verwirklichung und Auswertung von Neuschöpfungen bietet.

Das technische Schrifttum gibt ein Bild des Standes, auf dem die Technik in ihrer Entwicklung angelangt ist — es kennzeichnet den „Stand der Technik".

Der **Auskunftsdienst über den Stand der Technik, Patentamt, Berlin SW 61**, Gitschiner Str. 97—103 (Amerik. Sektor), verschafft jedem Interessenten auf Anfrage hin sofort einen Überblick über das, was bisher auf irgendeinem Gebiet der Technik für die Lösung eines Problems bekanntgeworden ist.

Deutsche Ärzte in Buenos Aires. Beim internationalen Chirurgenkongreß in Buenos Aires referierten die Professoren Dr. **Lezius** (Lübeck) und Dr. **Axhausen** (Berlin) sowie Dr. **Buchtala** (Würzburg) über die neuesten Operationsmethoden bei Gaumenspaltung, über die jüngsten Erfolge mit Ultraschall und über neuartige Herzoperationen. Prof. Lezius führte den in Lübeck gedrehten Farbfilm über die Entfernung ganzer Lungenflügel bei Lungenkrebs vor. Prof. Lezius wurde zu einem Gastvortrag an die Universität La Plata gerufen und eingeladen, dort bei seinem nächsten Urlaub zu dozieren und zu operieren. Den deutschen Ärzten fiel die Nachfrage nach deutschen Instrumenten und Heilmitteln auf.

Über 200 **Atomphysiker** aus 13 Ländern traten in Oxford zu einem Kongreß zusammen, auf dem über die neuen Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der Kernphysik gesprochen wurde. Delegierte aus Kanada, Neuseeland, der Schweiz, Frankreich, Belgien, Italien, den Niederlanden, Norwegen, Schweden, Dänemark, Deutschland, Großbritannien und den Vereinigten Staaten nahmen an dem Kongreß teil. Deutschland war durch Prof. W. **Bothe**, Heidelberg, vertreten.

Die **Tagung der württembergisch-badischen Röntgenologen** findet am ***28. 10. 1950*** und nicht am 21. 10. 1950, in Tübingen statt.

„Die Übersetzungen der fremdsprachigen Zusammenfassungen haben freundlichst übernommen: Herr F. Haenisch (F. H.) (englisch); Fräulein R. Gelber (R. G.) und Herr R. Lustig (R. L.) (französisch); die Herren F. Arasa (F. A.) und H. Ruge (H. R.) (spanisch.)"

Diesem Heft liegen zwei Bestellkarten des Georg Thieme Verlags, Stuttgart, bei.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Doz. Dr. R. Glauner, Stuttgart — Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft, Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon 33016, 33217. — Druck: Darmstädter Echo GmbH., Darmstadt. Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart - O.; Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart - O., Diemershaldenstraße 47. Telefon 90744. — Oktober 1950